

DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique Chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et Pathologie Chirurgicale B
LEMENAGER	Clinique Médicale A
LEVY	Clinique Obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique Médicale Infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique Médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine Opératoire
ROUSSELOT	Anatomie Pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine Générale et Thérapeutique
VILLEY	Clinique Médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie Médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
THOMAS	Hématologie
VENEZIA	Pédiatrie Génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADAM	Neuro-Chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, Traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, Réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine Interne
BEZARD	Chirurgie Générale
DAVERNE	Electro-Radiologie
Mle DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine Préventive et Santé Publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie Générale
HOUTTEVILLE	Neuro-Chirurgie
Mme LECACHEUX	Maladies Infectieuses
LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophtalmologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'Adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, Obstétrique
POTIER J.C.	Médecine Expérimentale
POTTIER M.	Physiologie
QUESNEL	Anesthésiologie
VERWAERDE	Thérapeutique
ABBATICCI	Radiologie (Maître de Conférence Associé)



A mes parents,

Qu'ils trouvent ici un modeste témoignage
de toute mon affection.

A Monsieur le Professeur VALLA

Après nous avoir guidée dans l'abord des malades
au début de nos études, il nous a fait le grand
honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre sincère reconnaissance
et de nos sentiments respectueux et dévoués.

A Monsieur le Docteur DUNCOMBE

Il a su nous faire découvrir l'étendue de
sa spécialité et nous y intéresser.

Nous le prions de bien vouloir agréer
l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Madame le Professeur Agrégé LECACHEUX

A Monsieur le Professeur Agrégé ADAM

Ils nous ont fait l'honneur d'être nos juges.

Nous les prions de bien vouloir agréer l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur LEGENT

Il nous a fait l'honneur de nous accepter parmi
ses élèves.

En humble témoignage de notre respectueuse
gratitude.

A Madame le Docteur ROSSA,

Pour les conseils dont elle a toujours su nous
entourer,

Nous la prions de bien vouloir accepter nos
remerciements les plus sincères.

A Madame le Docteur MAST,

Elle a su nous guider dans l'approche de la
pathologie infantile.

Qu'elle soit assurée de notre sincère reconnais-
sance.

S O M M A I R E

	Pages
I - <u>INTRODUCTION</u>	1
II - <u>OBSERVATIONS</u>	2
III - <u>RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE</u>	14
IV - <u>COMPLICATIONS CRANIO-ENCEPHALIQUES</u>	22
A) GENERALITES	22
B) OSTEOMYELITIS DES OS DU CRANE	22
Généralités	
Pathogénie	
Clinique	
Formes cliniques	
Examen radiographique	
Evolution	
Diagnostic	
Traitement	
C) COMPLICATIONS MENINGEES	29
Généralités	
Pathogénie	
Anatomie pathologique	
Clinique :	
abcès extra-dural	
abcès sous-dural	
empyème sous-dural	
méningites diffuses	
Diagnostic	
Traitement	
D) ENCEPHALITE AIGUE NON SUPPUREE	37
Pathogénie	
Anatomie pathologique	
Clinique	
Diagnostic	
Evolution	
Traitement	

	pages
E) ABCES CEREBRAUX	41
Etiologie	
Pathogénie	
Anatomie Pathologique	
Clinique	
Diagnostic	
Pronostic	
Traitement	
F) COMPLICATIONS VEINEUSES	47
Rappel anatomique	
Pathogénie	
Anatomie pathologique	
Clinique	
Diagnostic	
Evolution	
Traitement	
V - <u>COMPLICATIONS ORBITO-OCULAIRES des SINUSITES FRONTALES</u> . .	53
A) RAPPEL ANATOMIQUE	53
B) INFLAMMATION DES VOIES LACRYMALES	54
C) COMPLICATIONS ORBITAIRES	56
Fluxion orbitaire	
Phlegmon de l'orbite	
D) COMPLICATIONS OCULAIRES	63
VI - <u>TRAITEMENT DES SINUSITES FRONTALES</u>	64
A) TRAITEMENT DES SINUSITES FRONTALES AIGUES	64
B) PREVENTION DES RECIDIVES	65
C) TRAITEMENT DES SINUSITES FRONTALES CHRONIQUES	65
Méthodes	
Indications	
Conclusion	
VII - <u>CONCLUSION</u>	70

I N T R O D U C T I O N

Les complications des sinusites frontales surviennent au cours d'infections aiguës ou à l'occasion de poussées de réchauffement de sinusites chroniques.

Les sinusites frontales se compliquent volontiers d'ostéite, expliquant la propagation possible de l'infection aux organes adjacents.

Elles sont de traitement difficile et décevant en raison des récives successives ; la fréquence des complications a cependant diminué grâce aux antibiotiques et au dépistage plus précoce des sinusites.

Le diagnostic des complications est de difficulté variable selon les cas ; surtout, il peut être difficile de les rattacher à la sinusite frontale responsable qui peut être latente et méconnue. C'est donc un diagnostic auquel il faut savoir penser.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 -

=====

Le 7 Novembre 1969, on est amené à examiner Monsieur M... Jules, âgé de 37 ans, qui présente :

- une céphalée frontale gauche
- des douleurs orbitaires gauches
- et des vomissements

depuis cinq jours.

Il a reçu une antibiothérapie que l'on ignore.

Comme antécédent, on retrouve une sinusite frontale gauche opérée en 1963.

A l'examen, existent :

- un oedème palpébral gauche avec rétrécissement de la fente palpébrale,
- une douleur à la palpation de l'angle supéro-interne de l'orbite gauche où l'on constate une tuméfaction ferme.

L'examen radiologique met en évidence un aspect flou du sinus frontal gauche et de l'ethmoïde du même côté.

.../...

Le 8 Novembre 1969, révision de l'ancienne cavité opératoire du sinus frontal gauche, le malade étant toujours sous antibiotiques à doses massives.

L'incision du sourcil doit être prolongée en dehors car la cellule frontale interne explorée est vide. On effondre une cloison de refend en dehors, et le pus s'écoule sous pression.

En bas, le sinus frontal communique avec la cavité orbitaire. La paroi postérieure est normale au contact.

Des drains sont mis en place.

Les suites opératoires immédiates sont satisfaisantes.

Le 23 Juin 1972, Monsieur M... revient pour :

- des vomissements
- un oedème palpébral
- une diplopie ayant duré vingt-quatre heures
- une céphalée discrète qui avait débuté quelques jours auparavant, beaucoup plus intense
- il n'y a pas de fièvre.

Un traitement antibiotique est institué, sous l'effet duquel l'oedème s'atténue, mais ne disparaît pas complètement. Le malade conserve un bon état général.

Le 3 Juillet 1972, une réintervention au niveau du sinus frontal gauche est effectuée. On retrouve l'ouverture antérieure qui est agrandie. La muqueuse est oedématisée, avec une poche de pus et obstruction de l'origine du canal nasofrontal qui est cureté. Mise en place de deux drains.

Le lendemain de l'intervention, on constate la reperméabilisation du canal naso-frontal.

.../...

Le 24 Juillet, la cicatrisation est correcte, le malade va bien, hormis une céphalée résiduelle. L'examen ophtalmologique étant normal, une mise à plat du sinus frontal gauche est décidée.

L'intervention est réalisée le 5 Août 1972.

La paroi postérieure, ou ce qu'il en reste, est réséquée en totalité ; la paroi inférieure également, sauf l'épine latérale de soutien. Elargissement du canal naso-frontal avec curetage de l'ethmoïde et établissement d'une communication large avec les fosses nasales.

Depuis, le malade va bien et n'a pas jugé utile un complément d'intervention à visée esthétique.

Dans cette observation se trouvent réunies les deux causes les plus fréquentes de récidives :

- le cloisonnement du sinus frontal à l'origine de la première complication,
- puis l'obstruction du canal naso-frontal.

OBSERVATION N° 2 -

=====

Le 16 Octobre 1973, on est appelé auprès de Madame B...
Anna, 59 ans, hospitalisée pour une méningite depuis quarante-huit heures.

Cette malade consciente se plaint d'une céphalée frontale à prédominance gauche.

L'examen rhinoscopique est normal.

La radiographie montre une opacité du sinus frontal gauche mais le cliché (fait au lit de la malade) ne permet pas de conclure en ce qui concerne les sinus maxillaires.

Une trépanoponction du sinus frontal gauche faite le jour même, car la malade était sous antibiotiques, met en évidence du pus sous pression.

L'exploration de la paroi postérieure n'est pas possible, car elle nécessiterait une intervention plus large, à envisager en dehors de la période aiguë.

Les drains sont enlevés au bout de cinq jours. Le canal naso-frontal ne s'est pas reperméabilisé.

Le 31 Octobre 1973, l'état de la malade le permettant, de nouveaux clichés sont faits, et montrent une opacité des deux sinus maxillaires. Une ponction ne ramène pas de liquide purulent.

La malade va bien, ne souffre plus et rentre chez elle.

Le 24 Janvier 1974, de nouvelles radiographies sont faites à l'occasion d'un examen de contrôle. Elles mettent en évidence une opacité du sinus frontal gauche, de l'ethmoïde gauche et des deux sinus maxillaires.

Il existe en outre une légère douleur à la pression de la région frontale.

.../...

L'examen rhinoscopique est normal.

Une intervention est décidée.

Le 18 Février 1974, une intervention de Caldwell-Luc bilatérale montre que les deux sinus sont comblés par du tissu fibreux ferme, sans suppuration ni signe évolutif. La biopsie confirmera cet aspect : fibrosclérose inflammatoire chronique. Ce temps opératoire sera complété par une contre-ouverture avec mise en place de drains. Au niveau du sinus frontal gauche, une mise à plat de la paroi antérieure est réalisée, avec conservation du rebord orbitaire et d'un rebord périphérique. Il n'y a pas de déhiscence de la paroi postérieure.

Mise en place de deux drains.

Le 21 Février, le canal naso-frontal n'est toujours pas reperméabilisé.

La malade quitte le service le 19 Mars, prévenue de la possibilité d'apparition de nouvelles complications en raison de la non reperméabilisation du canal naso-frontal.

Il est habituel d'informer les malades de la possibilité de rechutes lorsqu'il n'a pas été possible d'obtenir une reperméabilisation du canal naso-frontal? Mais souvent, une fois l'épisode aigu passé, le malade^{se} considère comme guéri et ne revient pas en consultation.

Le 20 Avril 1974, la malade revient avec une tuméfaction frontale au-dessus de la racine du sourcil gauche et une fièvre élevée (39° 5). L'incision permet l'évacuation du pus (dont l'examen bactériologique révélera qu'il s'agit de pyocyanique) et la mise en place d'un drain.

Le 15 Mai 1974, intervention de De Lima associée à un curetage sus-orbitaire du sinus frontal gauche. Mise en place d'un drain dans le canal naso-frontal élargi.

Les suites opératoires sont bonnes. La malade, revue depuis, va bien.

OBSERVATION N° 3 -

=====

Le 30 Juin 1971, le jeune Q... Gilbert, 18 ans $\frac{1}{2}$, est muté d'un Hôpital périphérique avec une hémiplégie gauche (paralysie du membre inférieur et parésie du membre supérieur).

Il était hospitalisé depuis quelques jours pour une sinusite droite (la localisation exacte n'était pas précisée) avec hyperthermie importante. Et il avait subi, à vingt-quatre heures d'intervalle, deux ponctions du sinus maxillaire droit.

Puis s'est installé le syndrome paralytique.

Il est sous traitement antibiotique depuis quarante-huit heures.

A l'examen, on est de suite frappé par le mauvais état dentaire et on note la présence de pus au niveau de la fosse nasale droite. Il existe un oedème palpébral droit, rouge et sensible à la palpation, associé à une discrète exophtalmie.

L'examen radiographique montre un sinus maxillaire droit, un ethmoïde droit et un sinus frontal droit opaques.

L'examen du fond d'oeil est normal.

Le malade conscient ne se plaint pas de céphalée, ne présente pas de syndrome méningé.

Dans la soirée du 30 Juin, une trépano-ponction du sinus frontal droit est faite sous anesthésie générale.

Par l'orifice de la paroi antérieure, on voit la paroi postérieure recouverte d'une muqueuse paraissant saine. On aspire du pus épais. Le prélèvement s'avèrera stérile, ce qui était prévisible.

Deux drains sont mis en place dans le sinus frontal droit, un drain dans le sinus maxillaire qui révèle la présence de pus verdâtre et fétide.

On envisage une complication d'une sinusite d'origine dentaire ponctionnée à chaud.

Le 1er Juillet, l'hémiplégie gauche est complète. Le malade est conscient, mais un peu lent aux réponses qui sont cohérentes. Il somnole et ne souffre pas.

L'aspiration des drains du sinus frontal ramène peu de choses, alors qu'au niveau du sinus maxillaire, il y a toujours du pus très abondant.

Le 2 Juillet, la fièvre monte brutalement à 39°. Le malade somnolent répond quand on lui parle, mais son idéation est encore ralentie.

L'aggravation progressive de l'état du malade fait envisager essentiellement deux diagnostics :

- l'abcès extra-dural
- et la thrombophlébite.

Les examens complémentaires : scintigraphie et électro-encéphalogramme éliminent l'abcès.

L'amélioration sous traitement médical (antibiotiques à hautes doses) est en faveur de la thrombophlébite.

Il est vraisemblable que la sinusite maxillaire fut la première en date, très certainement d'origine dentaire.

La thrombophlébite fut une conséquence des ponctions "à chaud" subies par le malade.

Le 7 Juillet, le malade retrouve progressivement conscience.

Le 11 Juillet, l'hémiplégie a complètement régressé.

OBSERVATION N° 4 -

=====

Le 5 Avril 1972, le jeune R... Bruno, âgé de 11 ans, est hospitalisé avec :

- une réaction méningée confirmée par la ponction lombaire,
- une fièvre à 39°,
- un oedème palpébral droit,
- une douleur à la pression des deux sinus frontaux.

Il existe une obstruction nasale droite. Le reste de l'examen est normal, en particulier il n'y a pas d'atteinte oculaire.

Un traitement est institué, associant antibiothérapie et vaccin. L'examen radiologique révèle une opacité des sinus maxillaires et frontaux.

Une ponction des sinus maxillaires ^{ne} ramène pas de pus ; puis une trépano-ponction des sinus frontaux est réalisée sous anesthésie générale. On met ainsi en évidence la présence de pus dans le sinus frontal droit, qui sera envoyé pour examen cyto bactériologique. Celui-ci révélera qu'il s'agit d'hémophilus influenzae.

Le 11 Avril l'enfant est apyrétique mais son état général reste altéré.

Le 26 Avril, devant l'abondance de la suppuration au niveau du sinus frontal droit, une nouvelle intervention est décidée ; elle va permettre de mettre en évidence la présence d'un tissu de granulation et de fongosités dans le sinus droit. Il n'y a ni ostéite, ni fistule. Des drains sont mis en place, permettant l'évacuation des sécrétions. La reperméabilisation du canal naso-frontal ne sera obtenue que quarante-huit heures après l'intervention.

L'enfant quitte le service le 12 Mai en bon état local et général.

L'examen de contrôle un mois plus tard est normal.

OBSERVATION N° 5 -

=====

Le 17 Juillet 1973, Madame G... Marcelle, âgée de 61 ans, est hospitalisée en Ophtalmologie pour un phlegmon de l'orbite droit.

La malade ne présente pas de douleur orbitaire ni frontale.

A l'examen, on note la présence de pus dans le cavum et d'une épistaxis gauche.

Les radiographies mettent en évidence une opacité du sinus frontal droit.

Un traitement antibiotique est institué, et

Le 8 Août, une trépanoponction du sinus frontal droit est faite, révélant la présence de pus, dont l'examen bactériologique révélera qu'il s'agit de pneumocoque. Les jours suivants, sera réalisée une évacuation des sécrétions, et le 15 Août, les drains sont enlevés.

La malade quitte le service le 20 Août.

Le 15 Novembre 1973, apparition d'une collection orbitaire droite.

Après un traitement antibiotique massif, une réintervention le 19 Novembre est réalisée ; on constate l'existence d'un orifice ostéitique franc du sinus frontal droit, en communication avec la zone péri-orbitaire.

On pratique une éradication des zones ostéitiques.

Il existe des fongosités sur la partie haute de la paroi postérieure du sinus frontal et surtout une dénudation de la dure-mère à l'emporte-pièce qui apparaît après nettoyage de la cavité.

Elle n'est pas épaissie mais violacée.

.../...

Deux drains sont mis en place dans le sinus frontal droit.

Le soir de l'intervention, la malade va bien et ne présente pas en particulier de signes méningés.

Le 13 Novembre un nouveau bilan radiologique est demandé ; il ne montre pas de signe de récidence.

Le 23 Janvier 1974, la malade, revue en consultation, va bien.

OBSERVATION N° 6 -

=====

Le 13 Mars 1973, le jeune B... Patrice, 20 ans, est hospitalisé pour un phlegmon de l'orbite gauche. Il présente, depuis quatre jours, une douleur sous-orbitaire gauche, avec, la veille, apparition d'un oedème palpébral qui a précédé le phlegmon. La fièvre est élevée (39°).

A l'examen, on constate la présence de pus dans le méat moyen gauche, dont un prélèvement est aussitôt fait, afin d'isoler le germe (le laboratoire mettra en évidence une association streptocoque - staphylocoque).

L'examen radiographique révèle une pansinusite unilatérale gauche.

Le traitement aussitôt institué associe antibiotiques et vaccin.

Le 20 Mars, une ponction de sinus maxillaire gauche révèle la présence de pus abondant.

Une trépanoponction du sinus frontal gauche met en évidence du pus sous pression.

Des drains sont mis en place, permettant une évacuation des sécrétions purulentes.

Les signes orbitaires régressent et, le 27 Mars, le canal naso-frontal est perméable.

Les drains sont enlevés. Le malade quitte le service.

OBSERVATION N° 7 -

=====

Le 7 Janvier 1974, Monsieur B... Philippe, 25 ans, est hospitalisé. Il présente, depuis huit jours,

- une fébricule,
- une céphalée frontale à prédominance gauche
- un oedème palpébral gauche.

A l'examen, il est constaté une douleur sus-orbitaire gauche à la pression, et la présence de pus dans le méat moyen gauche.

L'examen radiologique montre une opacité du sinus frontal gauche.

Le traitement associe des antibiotiques et un vaccin (une antibiothérapie avait été instituée dès les premiers jours des troubles).

Le 8 Janvier 1974, le trépanoponction du sinus frontal gauche montre un os d'aspect modifié, mais pas de pus ; il y a une zone blanchâtre purulente dans le fond du sinus et une zone irrégulière sous le rebord orbitaire, mais pas de communication avec le sinus frontal.

Le 9 Janvier 1974, un liquide louche et sanguinolent est retiré du sinus frontal. Le canal naso-frontal est perméable.

L'examen bactériologique a isolé le germe : c'est un pneumocoque.

Le 15 Janvier 1974, les drains sont enlevés et

Le 21 Janvier 1974 le malade quitte le service.

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

EMBRYOLOGIE -

=====

Le sinus frontal provient d'une cellule ethmoïdale antérieure développée entre les deux tables de l'os frontal, d'où des variations anatomiques, les autres cellules ethmoïdales réalisant parfois des sinus frontaux supplémentaires.

En ce qui concerne la naissance du sinus ethmoïdo-frontal, deux théories principales s'affrontent : celle de KILLIAN et celle de STEINER.

Selon la théorie de KILLIAN, on observe sur la paroi nasale de l'embryon des sillons entre lesquels s'organisent des bourrelets soudés avec deux branches : antérieure ascendante et postérieure descendante. Dans la partie supérieure de la branche ascendante se creuse une dépression : le récessus frontal. Celui-ci comprend une cellule frontale latérale et une cellule frontale postérieure. De leurs caractères dépend l'aspect du canal naso-frontal.

Pour STEINER, il semble que la cellule-mère du sinus frontal soit l'infundibulum dans lequel s'ouvre la gouttière comprise entre la bulle et le bord concave de l'apophyse unciforme. Cette cellule-mère appartient à l'un des trois systèmes suivants :

- unci-unguéal
- du méat moyen
- bullaire.

La variabilité de taille des sinus frontaux est due au fait qu'ils sont développés aux dépens des cellules ethmoïdales de ces divers groupes.

On décrit habituellement, de façon schématique, trois sortes de sinus : les grands, les moyens et les petits sinus (ceux-ci sont localisés dans l'angle orbitaire interne). A l'extrême, il y a agénésie.

Les grands sinus frontaux semblent le plus souvent concernés dans les complications des sinusites. Ce sont des cavités dangereuses en raison de la minceur des parois.

Les dimensions du sinus frontal sont très variables d'un individu à l'autre, et chez un même individu l'asymétrie est habituelle.

Ces caractères permettent de souligner l'importance d'un examen radiologique avant tout acte chirurgical sur un sinus frontal.

Le sinus frontal peut être associé à l'hypertrophie d'autres cellules ethmoïdales : ce sont les bulles frontales, les sinus frontaux supplémentaires.

Le sinus frontal en tant que tel apparaît anatomiquement vers deux ans, radiologiquement vers six ans, et n'atteint sa taille définitive que vers quinze - vingt ans.

DESCRIPTION - RAPPORTS -

=====

Le sinus frontal "souffle" l'os frontal dans la région inter-orbitaire et pousse une expansion externe orbitaire de volume variable.

Chaque sinus a la forme d'une pyramide triangulaire à laquelle on décrit des faces antérieure (cutanée), postérieure (cérébrale), interne (inter-sinusienne) et inférieure (orbito-nasale).

On considère comme normales :

- une hauteur de 30 à 80 millimètres
- une profondeur de 28 à 30 millimètres
- une largeur de 45 à 55 millimètres.

Cette taille correspond à une capacité de 4 à 5 centimètres-cubes.

Les parois

- La paroi inférieure comporte une portion interne ethmoïdo-nasale et une portion externe orbitaire.

. La portion interne est limitée par :

- en dehors, le segment orbitaire
- en avant, la racine du nez
- en dedans, la cloison inter-sinusienne
- en arrière, l'échancrure ethmoïdale du frontal.

Elle a la forme d'une gouttière transversale sur le fond de laquelle apparaît le plafond de cellules ethmoïdales et dont la berge postérieure présente des rapports importants : la masse latérale de l'ethmoïde en dehors et la lame criblée en dedans. Dans le fond de cette gouttière, au point déclive, s'ouvre l'orifice supérieur du canal naso-frontal.

. La portion externe constitue la partie antéro-interne de la voûte orbitaire.

C'est la voie de propagation infectieuse vers l'orbite.

Cette surface est en rapport avec le contenu orbitaire :

- le périoste orbitaire (très résistant)
- la poulie de réflexion du muscle grand oblique
- le cône musculo-aponévrotique
- la capsule de Tenon
- le coussinet adipeux qui emplit tous les "vides" intra-orbitaires
- des éléments vasculo-nerveux :
 - artère sus-orbitaire
 - nerf frontal
 - artère ophtalmique
 - nerf nasal.

- La paroi antérieure ou cutanée est l'aire chirurgicale.

Elle constitue le relief orbito-frontal et glabellaire. Son aire de projection est fonction de la taille du sinus, et ceci revêt une grande importance pour la trépano-ponction.

Les rapports sont de la superficie à la profondeur :

- la peau recouverte en partie par le sourcil
- le tissu cellulaire sous-cutané
- une couche musculaire (qui comprend le muscle frontal superficiel et le muscle sourcillier profond)
- une couche de tissu cellulaire de glissement
- le périoste aisément décollable, sauf au niveau de la suture naso-frontale.

Des éléments vasculo-nerveux existent à ce niveau :

- artère sus-orbitaire en dehors
- artère frontale interne en dedans

qui vont s'anastomoser avec des rameaux de l'artère temporale superficielle.

- deux nerfs sensitifs : frontal interne et sus-orbitaire
issus du nerf Trijumeau

- des nerfs moteurs issus du VII.

- La paroi postérieure est la paroi méningo-encéphalique.

Elle comprend deux segments endocrâniens : vertical antéro-supérieur et horizontal postéro-inférieur.

Les deux segments verticaux sont unis sur la ligne médiane, formant une crête sur laquelle s'insère la faux du cerveau.

Les segments horizontaux sont séparés sur la ligne médiane par l'échancrure ethmoïdale du frontal.

Cette paroi est constituée d'os compact mince, souvent déhiscent, expliquant la possibilité de propagation de l'infection d'une cavité à l'autre.

La paroi postérieure est en rapport avec :

- les méninges : la dure-mère très adhérente est lésée en même temps que l'os
- et la partie antérieure des deux premières circonvolutions frontales.

Cette paroi est traversée par de nombreux vaisseaux grêles. L'intime relation de nutrition entre le diploë de l'os frontal, la dure-mère et le tissu cérébral explique l'association d'abcès extra et intra-dural.

On connaît la règle d'Eagleton : "Toute découverte d'un abcès extra-dural adjacent à un sinus frontal infecté invite au soupçon de l'abcès intra-dural".

- La paroi interne est la cloison qui sépare les deux cavités. Elle est mince, mais les déhiscences sont rares.
- Le canal naso-frontal met en communication le sinus et la fosse nasale correspondante. Il est intra-ethmoïdal.

L'orifice de drainage du sinus étant situé en position déclive, il ne devrait pas y avoir de problème d'évacuation, mais deux facteurs viennent perturber cette situation favorable :

- le caractère très tortueux du canal osseux
- et la muqueuse qui s'épaissit au cours d'une inflammation et obstrue la lumière du canal.

La muqueuse sinusienne est de type respiratoire.

* L'épithélium cylindrique cilié qui comprend :

- . des cellules ciliées : cellules prismatiques qui reposent sur la membrane basale et dont l'extrémité libre est couverte de cils vibratiles.

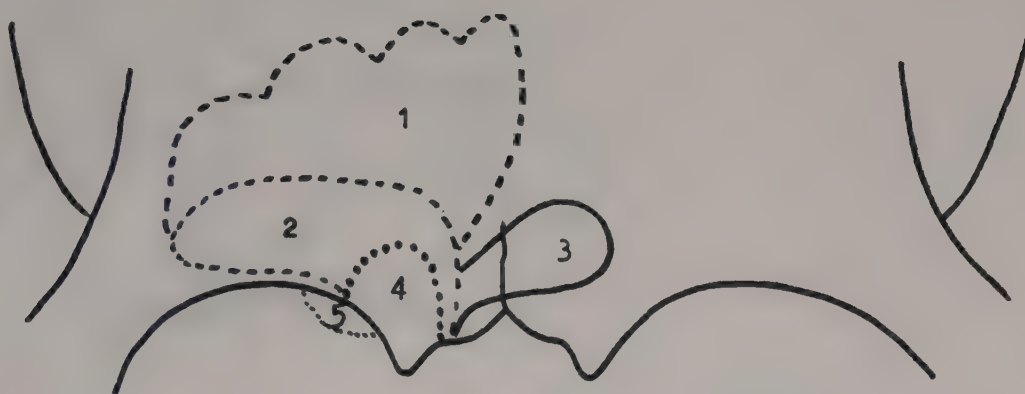
Une bonne fonction ciliaire favorise l'élimination des sécrétions pathologiques.

- . des cellules mucipares sont situées entre les cellules ciliées.
- . des cellules basales qui reposent sur la membrane basale.
- . la membrane basale sépare l'épithélium du chorion.

* Le chorion est caractérisé par l'existence d'éléments vasculaires, surtout veineux et par la présence de glandes composées.

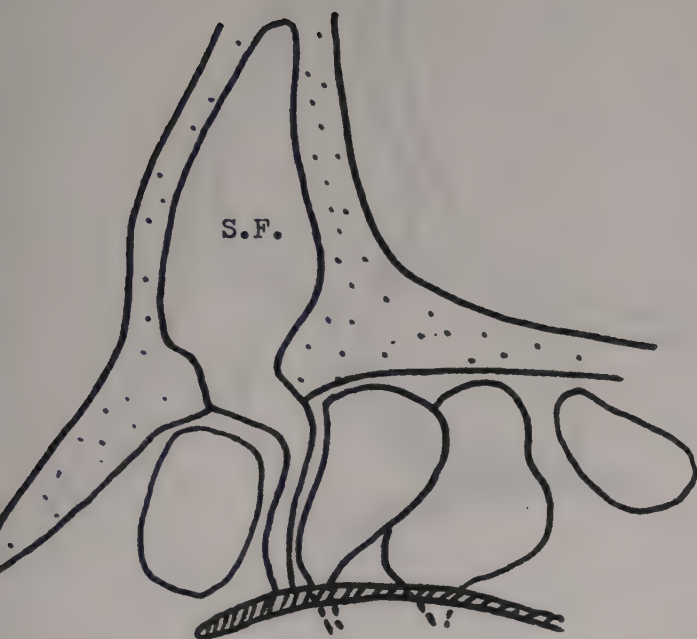
Détruite en totalité, cette muqueuse sinusienne ne régénère pas avec ses propriétés spécifiques. En particulier, la disparition de la fonction ciliaire compromet le drainage de sinus.

Cette notion doit rester présente à l'esprit lors du traitement de la sinusite frontale.



- 1 - Grand sinus à développement frontal
- 2 - Grand sinus à prolongement sus-orbitaire
- 3 - Sinus asymétrique débordant sur le sinus opposé
- 4 - Moyen sinus
- 5 - Petit sinus ne débordant pas l'apophyse orbitaire interne du frontal

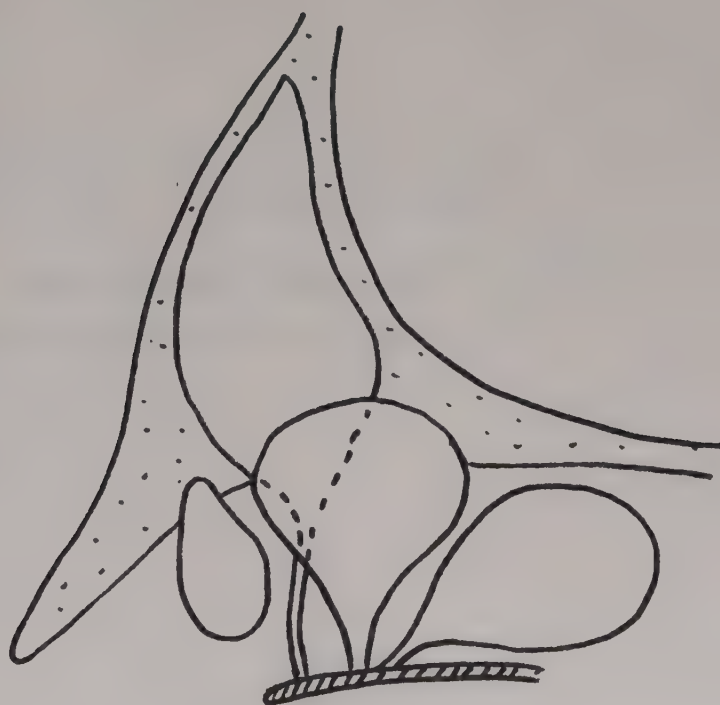
SINUS FRONTAL DE FACE



Disposition la plus habituelle
du canal fronto-nasal



Canal naso-frontal court et large
(moins de risques de blocage infectieux)



Canal naso-frontal long et tortueux,
étouffé par de volumineuses cellules ethmoïdales

COMPLICATIONS CRANIO-ENCEPHALIQUES

DES SINUSITES FRONTALES

A - GENERALITES

Il existe une grande analogie entre les complications crâniennes des sinusites frontales et les complications crâniennes des otites chroniques : dans l'un et l'autre cas, on trouve à leur origine l'ostéite et la thrombose veineuse. Dans l'un et l'autre cas, un processus suppuratif presque toujours ancien.

B - L'OSTEOMYELITIS DES OS DU CRANE

1 - CARACTERES GENERAUX

=====

L'ostéomyélite des os du crâne relève de deux mécanismes différents :

- une sinusite
- une infection hématogène

La généralisation de l'antibiothérapie a permis, dans une certaine mesure, de diminuer la fréquence et la gravité de la maladie.

Des facteurs favorisants peuvent parfois être mis en cause. Certains ont accusé l'architecture même du sinus : grande taille, cloisonnement, bulles frontales.

Sur le plan bactériologique, tous les germes peuvent être mis en cause.

2 - PATHOGENIE

=====

La propagation de l'infection se fait par l'intermédiaire des vaisseaux intra-osseux infectés qui se thrombosent, et l'os se nécrose.

A la phase de destruction succède une phase de réparation. Dans le tissu osseux, ces deux processus se succèdent ; dans le périoste et la dure-mère également.

L'extension de l'infection se fait par deux voies :

- propagation par les vaisseaux du diploë
- propagation directe par le périoste crânien et la dure-mère.

L'infection d'origine sinusienne a tendance à s'étendre plus ou moins rapidement à tous les os du crâne, même de la face, alors que l'ostéomyélite hématogène diffuse relativement peu.

La réparation n'est possible que quand l'os nécrosé a été éliminé.

Souvent une manoeuvre chirurgicale intempestive en période aiguë est à l'origine de la complication : coup de curette ou de gouge ouvrant les veines intra-osseuses dans le foyer septique, favorisant l'extension au reste de l'os.

3 - CLINIQUE

=====

C'est une complication qui survient plus volontiers à l'occasion d'une poussée de "réchauffement" d'une sinusite frontale chronique.

Les signes locaux et généraux sont particulièrement intenses.

Le tableau est celui d'une sinusite grave et n'attire pas l'attention vers les os du crâne.

Le malade présente une céphalée extrêmement intense, diffuse, mais prédominant dans la région frontale.

- L'état général est atteint, la fièvre est très élevée (39°5 - 40°) et s'accompagne volontiers :

- . de frissons et sueurs profuses
- . de nausées
- . de vomissements
- . de photophobie

- La rhinorrhée purulente que relate le malade dans ses antécédents n'est pas toujours présente au moment de la complication osseuse.

Quand elle existe, un examen bactériologique avec antibiogramme permet une adaptation rapide et efficace du traitement.

- Un oedème discret des téguments du front et des paupières doit être recherché.

Les signes locaux et généraux régressent rapidement dans une sinusite non compliquée. Au contraire, dans l'ostéomyélite non encore traitée, ces signes locaux et généraux vont persister.

Parfois, un abcès des parties molles, en regard du sinus frontal aura été incisé, donnant issue à du pus franc venant de la cavité sinusienne.

La douleur à la pression exercée à la partie antérieure de la fosse temporale a été considérée par ECKSTEIN comme un bon signe d'ostéomyélite crânienne. Il s'agit là d'un signe très inconstant.

4 - FORMES CLINIQUES

=====

* L'ostéomyélite aiguë post-opératoire

Anatomiquement, l'infection succède immédiatement à l'intervention, mais cliniquement il n'en est pas de même : le plus souvent, les signes inquiétants apparaissent de suite, mais ils peuvent également ne se manifester que plusieurs semaines après l'intervention.

Pendant cette période de latence, il n'y a pratiquement aucun signe clinique.

Cependant, on observe de façon à peu près constante un

oedème de la paupière supérieure, de la région frontale ou de la racine du nez.

La fièvre est inconstante.

La céphalée est généralement intense, ne cédant pas aux antalgiques. Elle est parfois absente.

Une augmentation de la suppuration par la plaie opératoire qui n'a aucune tendance à se tarir doit attirer l'attention.

Les signes locaux, oedème et douleur, sont les mêmes que dans l'ostéomyélite spontanée.

* L'ostéomyélite suraiguë

Les signes généraux sont au premier plan.

A côté de cet état général très atteint, existe un empâtement des parties molles, en regard de la zone infectée.

L'intervention découvre, dès la trente-sixième heure, de l'os en état de nécrose suraiguë, dont les limites sont difficiles à préciser.

Cette forme; heureusement rare, est habituellement mortelle.

* L'ostéomyélite latente

est caractérisée par l'apparition d'une simple hyperostose douloureuse à la pression, sans suppuration ni tendance à l'élimination de séquestres.

Anatomiquement, il s'agit d'une ostéite raréfiante avec fibrose de la moëlle, puis reconstitution d'un os épaissi.

* L'ostéomyélite bondissante

consiste dans l'apparition de petits abcès un peu douloureux à la pression, accompagnés d'une discrète élévation thermique.

Ces abcès se forment successivement à distance du foyer primitif, et ils sont indépendants de celui-ci, du moins en apparence.

Nous ne ferons que citer :

* L'ostéomyélite traînante

* L'ostéomyélite chronique progressive.

5 - EXPLORATION RADIOLOGIQUE

=====

Les résultats en sont variables.

Dans les formes aiguës, en principe, la radiographie est négative, parce que les signes radiologiques sont tardifs.

Mais parfois l'examen radiologique a pu montrer l'existence de lésions osseuses dès les premiers jours : cela s'explique par le fait que l'ostéomyélite a pu préexister aux manifestations cliniques de la sinusite.

Il est donc utile de répéter les clichés régulièrement.

Diverses lésions ont été décrites.

Dans certains cas, les bords du sinus frontal sont peu nets ou rongés. L'os frontal, dans la partie située au-dessus du sinus frontal apparaît raréfié. Les lésions progressent, il se forme des taches claires de plus en plus grandes.

Parfois, l'os paraît "rongé de vers" avec prédominance sur l'une des deux tables.

Ces lésions peuvent passer inaperçues au début et n'apparaître que si elles sont touchées par un rayon tangentiel, d'où la règle de prendre des clichés en plusieurs positions.

6 - EVOLUTION

=====

Grâce aux antibiotiques, le pronostic est moins sévère qu'autrefois, mais il s'agit bien sûr d'une affection grave et des complications peuvent survenir.

. Une septicopyhémie, cause habituelle de la mort dans les formes suraiguës est exceptionnelle.

. L'abcès extra-dural est plus souvent une constatation opératoire qu'une véritable complication.

. C'est la méningite, ou plutôt une méningo-encéphalite, qui, dans les cas graves, est la cause de la mort.

Il faut souligner ici la remarquable résistance de la dure-mère à l'infection, qui rend cette complication tardive.

L'infection méningée se manifeste d'abord d'une façon localisée sous la forme d'un abcès extra-dural.

. L'abcès cérébral

. La thrombose du sinus longitudinal supérieur

sont des complications très rares.

L'avenir de ces malades est incertain, car des récidives peuvent survenir, parfois longtemps après la guérison apparente ; récidives d'autant plus à craindre que les interventions auront été plus parcimonieuses.

7 - DIAGNOSTIC

=====

L'ostéomyélite provoquée par une sinusite peut passer inaperçue, les symptômes observés étant rapportés uniquement à la sinusite.

Ainsi il faut, en présence d'une sinusite hyperalgique ou extériorisée, tenir compte de deux signes importants :

- l'œdème, même minime, débordant le sinus frontal
- la douleur à la pression du frontal.

L'ostéomyélite post-opératoire évolue à grand fracas et ne pose guère de problème diagnostique lorsque sont associées : fièvre intense, douleurs vives, suppuration excessive.

La présence d'un seul de ces signes doit attirer l'attention.

Le diagnostic des formes latentes est difficile, surtout si la radiographie est négative.

8 - TRAITEMENT

=====

Le traitement médical comporte une antibiothérapie massive adaptée au germe.

Il semble que la pénicilline limite l'extension de l'infection et favorise la séquestration.

Nous rappellerons ici que la pénicilline ne doit être utilisée que par voie générale afin d'éviter de redoutables accidents (convulsions, mort).

Le traitement antibiotique doit être poursuivi longtemps pour éviter les récurrences.

Le traitement chirurgical conserve une place dans la majorité des cas.

L'intervention ne se conçoit qu'après un traitement médical suffisant pour avoir enrayé l'extension de l'infection.

Le geste chirurgical doit être limité, mais il faut aller jusqu'à l'os sain, enlever tout l'os nécrosé, afin d'éviter les récurrences.

Indications : la première étape comporte le traitement de la sinusite causale associé à l'antibiothérapie.

Si l'infection se poursuit malgré tout, ce qui est rare, une résection osseuse large est nécessaire.

Si l'infection est limitée, il suffira alors d'évacuer des abcès résiduels, d'enlever les séquestres.

Dans tous les cas, il faut enlever tout l'os infecté.

C - COMPLICATIONS MÉNINGÉES

1 - ÉTIOLOGIE

=====

Ces complications s'observent à tous les âges de la vie, avec un maximum de fréquence entre quinze et trente ans.

Une complication méningée apparaît au décours d'une sinusite frontale aiguë ou d'une poussée de réchauffement d'une sinusite chronique. Cependant, les sinusites chroniques constituent la cause la plus fréquente des accidents endo-crâniens, surtout les sinusites latentes ou méconnues.

Parfois, un abcès de l'orbite constitue l'intermédiaire entre la fronto-ethmoïdite et l'infection méningée.

2 - PATHOGENIE

=====

Du point de vue pathogénique, on distingue deux voies de propagation :

- par continuité
- par contiguité

* Propagation par continuité

. les déhiscences congénitales de la paroi postérieure du sinus frontal sont exceptionnelles.

. la destruction osseuse par ostéite est plus fréquente. Les germes sont alors au contact direct de la dure-mère, soit dans l'os transformé en une éponge purulente, soit par l'intermédiaire d'un abcès extra-dural.

. une lésion traumatique, opératoire ou accidentelle.

* Propagation par contiguité

. la voie vasculaire semble jouer le rôle capital quand l'os est sain.

Des veines perforantes traversent la paroi postérieure du sinus frontal pour réunir la muqueuse de celui-ci au sinus longitudinal supérieur à travers la dure-mère.

. Par voie générale. Une sinusite frontale aiguë peut provoquer une méningite par septicémie et on observe alors des métastases multiples.

. L'ostéomyélite des os du crâne peut également provoquer une méningite car l'irrigation de la paroi crânienne se fait en partie par la dure-mère.

. La propagation le long des lymphatiques du nerf olfactif aurait également un rôle.

3 - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

=====

- L'abcès extra-dural consiste en une formation suppurée entre l'os et la dure-mère, là où celle-ci se laisse facilement décoller, en particulier au niveau de la cavité cérébrale.

Comme la dure-mère oppose une grande résistance à la pénétration du pus dans la profondeur, un tel abcès peut atteindre un volume considérable.

- Les collections sous-durales sont situées entre la face interne de la dure-mère et le cortex cérébral. Il en existe deux formes :

. L'abcès sous-dural : cette appellation doit être réservée aux collections bien circonscrites, encapsulées.

. L'empyème sous-dural est représenté par une collection purulente mal limitée dans l'espace sous-dural.

"Une collection suppurée siégeant dans une cavité préformée n'est pas un abcès mais un empyème" (KUBIK-ADAMS). Celui-ci peut donc avoir une extension considérable, parfois sur toute l'étendue d'un hémisphère et cela correspond à une expression clinique différente qui, en fait la plus redoutable des suppurations intra-crâniennes.

- La méningite diffuse ne présente aucun caractère particulier du fait de son origine sinusienne. La méningite séreuse peut être diffuse ou localisée. Enfin, on peut voir se produire une hydrocéphalie interne avec une forte distension des deux ventricules, à titre de séquelle d'une méningite guérie.

Ces complications méningées s'accompagnent toutes d'un oedème cérébral.

4 - CLINIQUE

=====

- L'abcès extra-dural ne constitue souvent qu'une découverte opératoire car, siégeant sur la convexité il n'a pas de traduction clinique.

Le malade se plaint d'une céphalée si l'abcès, volumineux, comprime la masse cérébrale.

Cette latence constitue un danger réel, car le malade peut mourir quelques heures seulement après l'apparition des premiers signes de compression cérébrale.

Les abcès extra-duraux très volumineux peuvent s'accompagner de manifestations inflammatoires palpébrales ou orbitaires, d'une élévation thermique importante.

Les signes cérébraux consistent en

- . une céphalée, puis en
- . une obnubilation intellectuelle pouvant aller jusqu'au coma.

- Les collections sous-durales, assez rares, se traduisent par des signes de compression cérébrale, de méningite et d'excitation ou déficit moteur. Mais cet ensemble est rarement complet.

. La compression cérébrale provoque une obnubilation intellectuelle progressive pouvant aller jusqu'au coma. La céphalée est presque toujours associée à cet état.

. La méningite a ses caractères cliniques habituels.

La fièvre est à peu près constante.

On a signalé l'existence possible d'un oedème papillaire.

. Les phénomènes sensitivo-moteurs consistent en contractions des muscles de la face, mouvements cloniques des membres, aphasie motrice avec agraphie, hémiparésie, hémiplégie complète, hémihypoesthésie, épilepsie Bravais-Jacksonienne, hémianopsie latérale homonyme.

Il semble que le syndrome méningé doive déclencher les soupçons ; il est souvent le prélude à une évolution rapide, parfois fulminante. Cette évolution rapide ne laisse guère le loisir de s'entourer d'examen complémentaires.

L'artériographie carotidienne peut cependant localiser la collection de façon précise.

L'abcès sous-dural constitue une grande urgence neurochirurgicale.

Affirmer la méningite n'est généralement pas un problème difficile. .

. le syndrome méningé est net avec son trépied fonctionnel : céphalée, vomissements, constipation et ses signes d'examen : raideur de la nuque, signes de Kernig et Brudzinski.

. le syndrome infectieux : fièvre élevée, frissons, sueurs est sévère.

En l'absence d'hypertension intracrânienne au fond d'oeil, la ponction lombaire assiera le diagnostic : le liquide plus ou moins hypertendu, opalescent, contient de nombreux polynucléaires, mais l'examen bactériologique est le plus souvent négatif, car le malade a souvent reçu un traitement antibiotique capable de stériliser le liquide céphalorachidien, mais insuffisant pour guérir l'affection.

Il faut insister sur l'intérêt d'un électroencéphalogramme systématique et renouvelé dans un double but :

- s'assurer qu'il n'existe aucun foyer de suppuration collectée sous-arachnoïdienne ou sous-corticale ; c'est une notion importante car les abcès cérébraux d'origine rhinogène s'accompagnent d'une importante séméiologie méningée,

- et permettre de suivre l'évolution des signes électriques.

La guérison complète ne pourra être affirmée qu'après normalisation du tracé électrique et du liquide céphalo-rachidien.

En l'absence de traitement, l'état du malade s'aggrave.

Au cours des méningites compliquant une sinusite frontale, il faut noter la fréquence des accidents orbitaires.

La méningite survient à une date variable : de quelques jours à quelques mois après la sinusite frontale aiguë ou le réveil infectieux d'une sinusite chronique.

La symptomatologie et l'évolution de la méningite d'origine sinusienne peuvent être différentes de ce tableau schématique.

- Certaines méningites tournent court, même en l'absence de traitement : il s'est produit, soit une limitation de l'infection méningée qui peut aboutir à la formation d'un abcès cérébral, soit une véritable guérison.

- L'hydrocéphalie complique rarement une sinusite. Elle se traduit par des signes de compression endo-crânienne avec :

- . une stase papillaire accentuée
- . une forte hypertension d'un liquide céphalorachidien dilué.

5 - DIAGNOSTIC

=====

Il comporte deux étapes :

- reconnaître la méningite
- préciser son origine sinusienne

. L'abcès extra-dural, souvent méconnu cliniquement, est presque toujours une découverte opératoire. C'est pourquoi, en présence d'une céphalée particulièrement intense et tenace, il est bon de découvrir la dure-mère sur une surface limitée pour ne pas méconnaître un tel abcès.

. L'abcès sous-dural est souvent confondu avec un abcès cérébral.

S'il existe des signes sensitivo-moteurs, ils constituent un élément de présomption en faveur de l'abcès sous-dural.

Souvent, là encore, le diagnostic est opératoire, d'où la nécessité de faire une petite incision de la dure-mère avant de ponctionner dans la profondeur pour rechercher un abcès cérébral.

. La méningite suppurée diffuse ne prête guère à discussion. Le caractère souvent latent de ces méningites impose d'en rechercher régulièrement et attentivement les premiers signes.

L'erreur n'est guère possible qu'avec la méningite cérébro-spinale ; la notion d'épidémie puis le résultat de la ponction lombaire confirment ce diagnostic.

Chez l'enfant peut se poser le problème d'un méningisme au cours d'un syndrome infectieux : l'absence de germe rassure, mais la prudence invite à répéter la ponction lombaire et l'électroencéphalogramme jusqu'à normalisation complète, tout en traitant l'infection en cause.

. La méningite lymphocitaire, facilement confondue avec une méningite tuberculeuse, et parfois seule l'inoculation en cobaye et la culture sur milieux spécifiques permettent de lever le doute, mais les résultats en sont fort tardifs.

Le diagnostic entre méningite diffuse et abcès du cerveau est parfois très difficile : on peut prendre l'obnubilation de l'abcès pour l'état subcomateux de la méningite et inversement.

En présence d'une méningite puriforme aseptique, l'hypothèse d'un abcès cérébral doit toujours être envisagée, imposant parfois une exploration chirurgicale.

Le point de départ sinusien de la méningite est souvent difficile à préciser, par suite du silence clinique des lésions donnant lieu aux complications endocrâniennes.

La sinusite frontale peut ne donner lieu à aucun symptôme nasal : ni pus, ni granulation, ni polypes dans le méat moyen. Parfois même à l'examen radiologique, le sinus frontal malade peut avoir une transparence presque normale.

6 - EVOLUTION

=====

Avant l'ère des antibiotiques, le pronostic de la méningite d'origine sinusienne était des plus sombres. Il s'est actuellement amélioré, mais comporte néanmoins de sérieuses réserves.

Dans la majorité des cas, l'infection méningée se fait de façon massive ; à ce facteur de gravité s'ajoute la pauvreté des signes cliniques caractéristiques, aussi quand un traitement est institué, l'intoxication des centres bulbaires est déjà pratiquement irréversible.

D'autre part, à plus ou moins long terme, si le foyer primitif est resté méconnu, des récidives sont inévitables.

Enfin, la méningite peut se localiser sous forme d'un abcès sous-dural d'accès difficile, se compliquer d'abcès cérébral ou s'associer à une thrombose du sinus caverneux, ce qui aggrave le pronostic.

7 - TRAITEMENT

=====

Il faut d'abord traiter l'infection méningée, puis dans un second temps viendra la cure chirurgicale du foyer.

. Le traitement de l'infection méningée impose la mise en route d'une antibiothérapie par voie générale à fortes doses, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique. Celui-ci commandera un changement éventuel d'antibiotiques.

On a parfois recours à la voie intra-rachidienne.

L'abcès sous-dural peut parfois être évacué et drainé après trépanation du sinus frontal et incision de la dure-mère, mais il nécessite souvent une intervention neuro-chirurgicale.

. Le traitement de la lésion causale est indispensable pour éviter les récidives.

Certains se contentent de la trépanation du sinus frontal. D'autres pensent que cet acte doit être réservé à la phase aiguë, en attendant que l'infection méningée soit jugulée par les antibiotiques.

En fait, le traitement de la sinusite causale, effectué, secondairement, dépend des lésions.

CONCLUSION

=====

Ces complications méningées sont relativement peu fréquentes, mais on ignore pourquoi certaines sinusites se compliquent alors que d'autres ne donnent jamais lieu à aucun incident.

Il semble que la cause principale de l'infection méningée soit le réchauffement de la sinusite qui était jusque-là latente.

D - L'ENCEPHALITE AIGUE NON SUPPUREE

On peut entendre sous ce terme une affection se traduisant par un syndrome de compression cérébrale simulant l'abcès encéphalique, mais sans suppuration du tissu nerveux, ni hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien.

Généralement curable, l'encéphalite peut se terminer par la mort, provoquée par une hypertension intracrânienne due à un oedème cérébral, parfois associé à des phénomènes de nécrose.

1 - PATHOGENIE

=====

Il faut rechercher la cause de l'oedème dans un phénomène vasomoteur ayant son origine dans le système veineux ; le point de départ des lésions cérébrales pourrait être une phlébite des vaisseaux cérébraux.

Quant à la nécrose, elle est vraisemblablement d'origine ischémique, mais certains auteurs ont formulé une hypothèse selon laquelle il s'agirait du premier stade d'un abcès cérébral, arrêté à sa phase aiguë (THIEBAUT).

2 - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

=====

Les lésions de cette encéphalite ne sont pas connues. On peut cependant remarquer qu'elles sont constituées par de l'oedème et de la nécrose.

Enfin, existe une atteinte vasculaire : dilatation des vaisseaux, infiltration de la substance cérébrale voisine par des hématies, endovascularite, et même obstruction des vaisseaux pie-mériens par de la fibrine ou un processus de thrombose.

3 - CLINIQUE

=====

Les premières manifestations cliniques apparaissent parfois précocement quand une sinusite s'exteriorise, ou plus tardivement après la guérison apparente de l'infection sinusienne.

- Le début est aigu ou suraigu. Il peut être constitué par des contractures ou des crises épileptiformes. Ailleurs, la céphalée est le premier signe, généralement accompagnée d'élévation thermique.

On peut également observer un syndrome méningé discret, bientôt suivi de signes de compression cérébrale, ou une obnubilation.

En fait, le premier signe peut être l'un ou l'autre des symptômes constatés à

- la période d'état car aucun signe n'est caractéristique.

Bientôt apparaissent les manifestations d'une compression cérébrale :

- la céphalée est intense

- la fièvre est constante, généralement élevée

- les vomissements fréquents ont le caractère méningé

- l'obnubilation intellectuelle est la règle, allant de l'apathie au coma complet.

- des signes de localisation ne sont pas rares

- les signes méningés sont inconstants et toujours discrets, mais la ponction lombaire donne presque toujours des résultats positifs : le liquide est souvent hypertendu, clair (et non hémorragique comme dans l'encéphalite otogène).

Il faut signaler l'existence du syndrome de discordance de BORRIES, consistant en une opposition entre l'aspect rassurant du liquide céphalo-rachidien et la gravité des autres signes.

L'électroencéphalogramme donne des résultats positifs lorsqu'on y a recours : les tracés sont asymétriques, troublés, avec des ondes lentes et irrégulières, soit dans la région antérieure, soit dans la région temporo-centrale.

L'artériographie, si elle était pratiquée, montrerait des résultats comparables à ceux que l'on observe dans l'abcès cérébral.

4 - DIAGNOSTIC

=====

Le diagnostic repose surtout sur le caractère passager des troubles et leur caractère changeant.

Le plus souvent, on pense à un abcès encéphalique, car dans les deux cas on trouve des signes d'hypertension intracrânienne. Mais certains signes pourraient orienter vers le diagnostic d'encéphalite :

- le caractère changeant des signes cliniques
- une paralysie faciale controlatérale éventuellement.

Quand les signes méningés dominent le tableau clinique, avec un liquide céphalo-rachidien contenant de nombreux lymphocytes, une méningite tuberculeuse peut être discutée, mais l'erreur ne sera pas de longue durée.

5 - L'EVOLUTION

=====

semble favorable du point de vue vital, mais les signes neurologiques ne rétrocedent parfois que très lentement, et certains déficits peuvent persister de façon définitive.

6 - TRAITEMENT

=====

Le traitement comporte trois volets :

- . lutter contre l'hypertension intracrânienne
- . l'antibiothérapie
- . la cure chirurgicale du foyer sinusien

- Une action sur l'hypertension intracrânienne est indispensable dans un premier temps, car elle menace la vie du malade (sulfate de magnésie - diurétiques - ACTH)

- Les antibiotiques par voie générale pour lutter contre une infection cérébrale et méningée.

- Puis la cure chirurgicale de la sinusite doit permettre l'élimination de tout foyer infectieux ; mais on évitera toute mutilation inutile.
- Le rôle des anticoagulants est essentiel, car ils évitent la thrombose vasculaire ; or, celle-ci est à l'origine de nombreux accidents cérébraux.

E - ABCES CEREBRAUX

1 - ETIOLOGIE

=====

Ces abcès sont relativement rares en regard de la grande fréquence des sinusites.

La sinusite frontale est unilatérale le plus souvent. Parfois l'abcès cérébral s'est développé du côté opposé au sinus primitivement atteint. (Il peut s'agir alors d'une sinusite bilatérale avec prédominance des signes d'un côté, ou d'un sinus infecté de grandes dimensions, empiétant sur le sinus sain).

La grande dimension ne semble pas être une cause prédisposante à la formation d'un abcès du cerveau. Cependant, pour certains, dans les grands sinus, la surface en contact avec la dure-mère est plus étendue, les parois sont minces, les anastomoses sont plus nombreuses ; et ces caractères prédisposeraient au développement des complications endocrâniennes.

Il est indispensable d'insister sur le fait qu'une intervention chirurgicale peut provoquer l'apparition d'accidents. Mais quand l'abcès apparaît après une intervention chirurgicale, le rôle de celle-ci est difficile à apprécier : il peut s'agir d'un abcès latent rendu manifeste par une intervention correctement effectuée, ou d'une intervention insuffisante, trop tardive ou incomplète.

2 - PATHOGENIE

=====

Dans la propagation de l'infection, deux voies semblent importantes :

- la voie vasculaire
- l'ostéite

• L'infection par voie vasculaire

Certains auteurs ont mis en évidence des connexions vasculaires unissant les veines de la muqueuse du sinus frontal à celles de la dure-mère; par cette voie les germes atteignent d'emblée les espaces sous-arachnoïdiens sans infecter l'os.

. L'ostéite

La muqueuse infecte l'os qui l'entoure ; les vaisseaux osseux sont plus ou moins infectés, thrombosés et la dure-mère va finir par se trouver au contact de l'os infecté ou d'un séquestre s'il y a eu nécrose en masse ; et assez souvent se constitue un abcès extra-dural.

. Les pertes de substance

n'ont qu'un rôle secondaire dans la genèse des abcès.

Il semble que, d'une façon générale, dans les infections aiguës les germes suivent la voie veineuse, tandis que les infections chroniques s'établissent à la faveur d'une ostéite. Mais la part de chaque voie de propagation est difficile à établir, car devant une paroi postérieure d'apparence saine il est rare qu'un examen microscopique ait été fait, à la recherche de lésions ostéitiques non visibles à l'oeil nu.

3 - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

=====

L'abcès siège habituellement dans le lobe frontal, exceptionnellement dans le lobe temporal, pariétal ou occipital.

En général, l'abcès est unique, mais les abcès multiples ne sont pas exceptionnels.

Le pus est généralement fétide, ce qui s'explique par le caractère nécrotique de la destruction cérébrale.

Classiquement, on décrit à l'abcès trois couches :

- la couche interne est formée de polynucléaires plus ou moins altérés,
- la couche moyenne est nécrotique,
- la couche externe est formée de tissu conjonctif, nettement séparée de la précédente. Elle peut parfois se transformer en une "capsule" fibreuse dans certains abcès.

Il est rare que l'abcès soit localisé en un point limité du cerveau : autour de l'abcès les vaisseaux sont infectés et ainsi s'explique la formation d'abcès secondaires. A la faveur de cette infection vasculaire, l'extension peut se faire dans diverses directions :

- vers le ventricule
- vers l'extérieur
- vers l'hémisphère opposé

Il semble que l'abcès cérébral se fait par du tissu de granulation qui remplit peu à peu la cavité. Après la guérison, il ne subsiste plus à la place de l'abcès qu'un noyau cicatriciel de petite taille.

4 - CLINIQUE

=====

L'abcès rhinogène est le type de l'abcès dit "muet".

En effet, il est essentiel d'insister sur la pauvreté du tableau clinique. Les signes neurologiques sont d'autant plus frustes et discrets que l'abcès est plus antérieur.

Il faut s'attacher à déceler les signes de début :

- une élévation thermique importante est fréquente.
- la céphalée manque rarement, d'intensité variable. Son siège est habituellement frontal ; parfois c'est une hémicrânie continue avec des paroxysmes douloureux.

Toute céphalée qui survient au cours du traitement d'une sinusite frontale drainée est suspecte.

- l'étude du liquide céphalo-rachidien peut montrer une légère élévation de la pression, une réaction cellulaire peu importante, mais parfois le liquide est trouble et sanglant.

- les signes neurologiques sont déterminés par le siège postérieur, par des poussées d'oedème, d'où leur caractère passager.

On a décrit des symptômes d'atteinte de la région sensitivo-motrice. Les crises épileptiformes de type jacksonien ont une grande valeur diagnostique.

Les signes de déficit tels que faiblesse unilatérale des membres, l'anosmie, l'atteinte de la Ve paire sont exceptionnels de même que la paralysie isolée du III, les signes sensitifs.

Ces signes sont en général controlatéraux par rapport au siège de l'abcès.

L'aphasie, les troubles psychiques ne sont pas rares.

. A la phase d'état la symptomatologie est plus riche.

Les troubles de la conscience ne sont pas fréquents. L'hypertension intracrânienne, les nausées, les vomissements, le ralentissement du pouls sont des signes tardifs de même que la stase papillaire. Celle-ci est souvent bilatérale, avec une prédominance du côté malade.

La paralysie transitoire de la VIe paire est un signe de compression cérébrale.

. L'évolution est lente. Parfois l'abcès s'évacue spontanément dans le sinus frontal ou à travers la lame criblée. Mais la terminaison est la mort par méningite progressive ou brutale.

5 - LES COMPLICATIONS

- La méningite peut à peine être considérée comme une complication tant elle fait partie du tableau clinique. Habituellement, elle précède l'abcès. Parfois un long intervalle les sépare.

- D'autres localisations peuvent se produire après une latence de deux à six mois.

- La septicopyohémie compliquant un abcès est exceptionnelle.

- Des séquelles probablement d'origine cicatricielle peuvent être observées, telles que contractures, mouvements spasmodiques ou des accès épileptiformes.

6 - DIAGNOSTIC

=====

Le diagnostic difficile comporte deux étapes :

- reconnaître la collection suppurée intra-cérébrale.
- rattacher l'abcès cérébral à une affection sinusienne.

Le diagnostic clinique de l'abcès cérébral repose sur l'existence d'un syndrome d'atteinte cérébrale focalisée ou d'hypertension intra-crânienne.

La céphalée qui dure après le traitement chirurgical d'une sinusite est toujours suspecte. Mais la méningite domine parfois le tableau clinique et masque l'abcès. Aussi, il faut toujours songer, en présence d'une méningite, à la possibilité d'un abcès cérébral.

La clinique seule ne peut affirmer le diagnostic. Les examens complémentaires de neuroradiologie et d'électroencéphalographie peuvent permettre de préciser le diagnostic. Il faut toujours les pratiquer.

- La ponction lombaire est critiquée car elle expose à l'engagement du lobe temporal sous la tente du cervelet. Cependant, elle peut être faite sur un malade couché. Elle apporte des renseignements qu'il ne faut pas surestimer.

- La scintigraphie cérébrale donne des renseignements intéressants et de surcroît, cet examen est sans danger pour le malade.

- L'électroencéphalographie donne, dans les abcès frontaux, un foyer d'ondes irrégulières polyrythmiques, non harmonieusement reliées, très lentes. Cet aspect n'est pas pathognomonique de l'abcès.

- C'est l'artériographie carotidienne qui donne les renseignements les plus fiables. Selon les cas on observe plusieurs types d'images : déplacement ou vide vasculaire. Les images de thrombose artérielle sont pathognomoniques.

- La ventriculographie est préconisée par certains auteurs. L'image d'aplatissement d'une cavité du ventricule latéral est un bon signe d'abcès cérébral, mais cette image peut également être réalisée par un simple oedème cérébral.

- L'encéphalographie gazeuse fractionnée serait moins traumatisante et elle tend à se substituer à la ventriculographie.

7 - PRONOSTIC

=====

L'abcès rhinogène est toujours une complication grave des sinusites frontales, pouvant se terminer par la mort dans un nombre non négligeable de cas.

8 - TRAITEMENT

=====

Le traitement comporte trois volets qui doivent être associés :

- lutte contre l'infection
- lutte contre l'hypertension intracrânienne
- dure directe de l'abcès.

Le traitement de la lésion cérébrale doit toujours être considéré comme une urgence.

Le drainage est le plus souvent insuffisant car le cloisonnement de la poche est habituel. La mise en communication de la poche avec l'extérieur aboutit à des surinfections. Aussi propose-t-on une ablation de l'abcès comme une tumeur, en passant en dehors de la coque.

Le traitement de la sinusite causale doit intervenir lorsque les suites opératoires immédiates de l'abcès sont terminées.

Ce n'est que lorsque la source d'infection n'existe plus que le malade peut être considéré comme hors de danger.

F - COMPLICATIONS VEINEUSES

Les complications veineuses sont représentées essentiellement par la thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur et par la thrombophlébite du sinus caverneux, et accessoirement par les thrombophlébites corticales.

1 - RAPPEL ANATOMIQUE

=====

. Le sinus longitudinal supérieur occupe un dédoublement du bord adhérent de la faux du cerveau, depuis le foramen caecum en avant, à la protubérance occipitale interne où il s'unit aux deux sinus transverses.

Il est constitué chez l'adulte par des lacs sanguins creusés dans la dure-mère ; par l'intermédiaire des lacs sanguins, ou directement, le sinus communique avec les veines méningées moyennes, diploïques, et les veines émissaires qui traversent la voûte crânienne. Il reçoit également les veines cérébrales supérieures et les veines de Breschet.

. Le sinus caverneux, situé de chaque côté de la selle turcique, reçoit les veines ophtalmiques, richement anastomosées avec celles de la face et les veines sylviennes.

2 - PATHOGENIE

=====

L'infection se fait selon deux voies possibles :

- la voie veineuse directe
- l'ostéomyélite

. La voie veineuse directe est possible en l'absence d'autres complications.

La plus grande partie du sang veineux provenant des fosses nasales est recueillie par la veine sphéno-palatine qui passe dans le plexus ptérygo-maxillaire qui s'anastomose avec le sinus caverneux.

Les veines ethmoïdales antérieures et postérieures s'anastomosent avec des veines de la dure-mère, et le sang est conduit dans le sinus longitudinal supérieur.

Enfin, les rameaux perforants se dirigent vers les vaisseaux dure-mériens et de là, soit vers le sinus caverneux, soit vers le sinus longitudinal supérieur.

. Dans l'ostéomyélite des os du crâne les germes progressent pour certains en dehors de la dure-mère dans les veines de Breschet, ou pour d'autres au-dessous de la gaine durale.

. En présence d'un abcès extra-dural, ce sont les vaisseaux de la dure-mère qui transmettent l'infection.

3 - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

=====

Au stade aigu, les veines peuvent se rompre, donnant lieu à des hémorragies sous-durales, sous arachnoïdiennes ou intra-cérébrales.

Le thrombus peut obstruer complètement le vaisseau ou être uniquement pariétal.

Le thrombus comporte deux parties :

- . le thrombus primitif, blanc-grisâtre, qui adhère à la paroi ;
- . le thrombus secondaire, rouge-noirâtre, dont l'extrémité est libre dans le sinus.

Le thrombus peut être purulent ; en règle, il se transforme rapidement en tissu fibreux, des petits abcès sous-duraux peuvent se développer de part et d'autre.

L'infarctus veineux se caractérise par trois faits :

- . il touche à la fois le cortex et la substance blanche sous-jacente ;
- . il est hémorragique
- . l'espace sous-arachnoïdien sus-jacent contient du sang.

4 - CLINIQUE

Quelle que soit la localisation de la thrombophlébite, le début est bruyant, avec :

- un syndrome septicémique majeur
- une réaction méningée intense

Les signes locaux permettent de suspecter la topographie de l'affection.

* En faveur d'une atteinte du sinus caverneux :

. Un oedème palpébral précoce prédomine sur la paupière supérieure. La palpation permet rarement d'y retrouver le cordon induré des veines palpébrales.

Cet oedème peut atteindre le front, les tempes ; il cache le globe oculaire.

. L'exophtalmie est parfois importante ; elle limite les mouvements et rend difficile l'appréciation d'une atteinte du VI ou du III.

. Des douleurs profondes orbitaires, l'anesthésie cornéenne traduisent l'atteinte de la branche ophtalmique du V.

* En faveur d'une thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur, on remarquera :

- . un oedème frontal diffus
- . des signes de compression endocrânienne
- . parfois des signes en foyer (hémiplégie, épilepsie bravais-jacksonnienne).

Des examens paracliniques peuvent apporter des renseignements précieux :

- Le fond d'œil qui peut être normal au début, révèle rapidement un oedème papillaire ou une périphlébite des veines rétiniennes.

- Le liquide céphalo-rachidien peut être normal, mais typiquement la pression est augmentée ; le liquide est xanthochromique, parfois hémorragique. Il contient des hématies et des lymphocytes en nombre varié. Les cultures demeurent stériles.

- L'électroencéphalogramme est caractéristique de la thrombophlébite s'il réunit :

des signes de souffrance cérébrale (rythme lent) et
des signes irritatifs (pointes isolées ou groupées en bouffées).

Il permet d'éliminer l'abcès cérébral.

- L'artériographie carotidienne permet d'éliminer un processus expansif et montre parfois des signes de grand intérêt :

- . un ralentissement circulatoire
- . l'absence d'infection du sinus thrombosé
- . la dilatation des veines adjacentes
- . en cas d'oedème cérébral associé, ou d'un gros ramollissement hémorragique, les artères peuvent être déplacées, les veines profondes exclues, élément de mauvais pronostic.

5 - DIAGNOSTIC

=====

Le tableau clinique n'est pas toujours aussi typique et il faut savoir se contenter de peu pour supposer la thrombophlébite et la soumettre à l'épreuve thérapeutique :

- . un signe de Babinski isolé
- . une monoplégie brutale

Lorsqu'existent des signes infectieux méningés, il faut discuter :

- La méningite cérébrospinale, dont le diagnostic repose sur l'étude bactériologique du liquide céphalorachidien.

- L'encéphalite, en fait rare.

- L'abcès du cerveau. C'est là que l'examen du fond d'oeil et l'électroencéphalogramme sont capitaux et imposent l'artériographie carotidienne.

- Le phlegmon de l'orbite peut réaliser un tableau voisin et être lui-même source de thrombose du sinus longitudinal supérieur.

- Les thrombophlébites corticales se traduisent par des signes irritatifs (comitialité bravaiss-jacksonienne ou générale) puis par l'installation d'un syndrome torporeux de plus en plus profond.

6 - EVOLUTION

=====

L'évolution spontanée est foudroyante, de quelques heures à quelques jours.

Elle se fait par l'extension au côté opposé, au sinus circulaire, au plexus ptérygoidien, puis apparaît une méningite purulente terminale.

Sous l'effet du traitement médical, on observe en quelques heures la disparition des signes cliniques.

L'évolution des signes électriques est caractéristique : la rétrocession des signes de souffrance se fait progressivement par l'augmentation de fréquence des ondes delta et la diminution de leur amplitude.

7 - TRAITEMENT

=====

Le traitement a un triple but :

- . lutter contre l'infection générale
- . combattre l'obstruction vasculaire
- . opérer et drainer le foyer d'infection locale.

- Les antibiotiques seront administrés d'urgence et poursuivis pendant plusieurs semaines.

- Les anticoagulants permettent non seulement de combattre la thrombose, mais aussi de faciliter l'action des antibiotiques et surtout d'éviter les séquelles.

L'héparine doit d'abord être utilisée, en raison de son action rapide. Les antiprothrombiques seront ensuite prescrits car d'un maniement plus facile.

- Au niveau du sinus infecté, la simple trépanation du sinus frontal est souvent insuffisante, car il faut réséquer les lésions d'ostéomyélite, évacuer d'éventuelles collections suppurées et le caillot ; et c'est une intervention plus large qui doit être envisagée.

COMPLICATIONS ORBITO-OCULAIRES

DES SINUSITES FRONTALES

A - RAPPEL ANATOMIQUE

Le sinus frontal est situé au-dessus de l'orbite, son développement est extrêmement variable d'un sujet à l'autre, d'un côté à l'autre.

Le sinus peut s'étendre en dehors jusqu'à l'apophyse externe et au malaire. En dedans, il peut déborder la ligne médiane et atteindre l'angle orbitaire interne opposé.

Le périoste est résistant, mais se laisse décoller.

L'épaisseur de la paroi est variable, mais présente trois points faibles : la poulie du grand oblique, incisure sus-orbitaire, union tiers moyen et tiers externe.

Le sinus frontal entre en rapport avec l'orbite mais également avec la chambre oculo-palpébrale.

Comme la paroi inférieure du sinus frontal présente de nombreux orifices livrant passage à des artérioles et à des veimules, et des rapports étroits avec les nerfs frontaux et nasal externe, on explique les propagations infectieuses par voie vasculaire et les névralgies dans la sphère de l'ophtalmique.

B - INFLAMMATION DES VOIES LACRYMALES

La dacryocystite complique exceptionnellement une sinusite frontale en raison des prolongements que peut présenter le sinus frontal jusqu'à la région malaire.

Il y a une propagation de l'infection sinusienne provoquant d'abord une atrésie du canal, puis une dacryocystite.

1 - CLINIQUE

=====

. Le larmolement est le signe essentiel. Seul symptôme au début, il s'accompagne rapidement de signes inflammatoires : tuméfaction rouge, chaude de l'angle interne de l'oeil, accompagnée de l'issue de sécrétions purulentes à l'angle interne de l'oeil.

Ces signes peuvent s'accompagner :

- . d'eotropion lacrymal
- . de conjonctivite
- . d'ulcère infectieux de la cornée
- . de cellulite orbitaire

Le diagnostic s'établit sur la localisation des symptômes ; si la pression du sac vide la tumeur, le diagnostic de dacryocystite est évident.

Il faut cependant éliminer les tumeurs infectées de la région, les inflammations spécifiques.

2 - PATHOGENIE

=====

L'infection lacrymale relève de trois mécanismes :

- Voie ascendante, canaliculaire lors d'infection nasale par sinusite chronique.

- Voie directe dans les voies lacrymales, au niveau du canal, ou plus souvent du sac lui-même à la faveur d'adhérences unissant le sac et le périoste.

- Voie descendante, après fistule qui infecte de proche en proche la conjonctive, les conduits lacrymaux, le sac.

3 - TRAITEMENT

=====

Le traitement est médical dans un premier temps, puis, à distance de l'épisode aigu, la perméabilité du canal peut être rétablie au moyen d'un fin cathéter ; mais le traitement de la cause sinusienne est essentiel.

Si l'affection est passée au stade de la chronicité, un traitement chirurgical peut être envisagé. (Ablation du sac lacrymal ; dacryo-cysto-rhinostomie qui consiste à aboucher directement le sac dans la fosse nasale, par voie externe ou endonasale).

C - COMPLICATIONS ORBITAIRES

Elles s'observeraient avec prédilection chez l'adolescent et l'adulte jeune.

Pour certains auteurs, ces complications sont d'autant plus fréquentes que le sinus est grand et cloisonné, et que le prolongement sus-orbitaire est important.

1 - PATHOGENIE

La voie de propagation de l'infection est différente au cours des sinusites aiguës et des sinusites chroniques.

- Au cours des sinusites aiguës, une complication orbitaire peut survenir lors d'une première poussée de sinusite ; dans ce cas, l'infection se fait soit par des voies préformées intactes (déhiscence osseuse), soit par l'intermédiaire de phlébites microscopiques.

Il n'y a pas de lésion ostéitique.

- Dans les sinusites fronto-ethmoïdales chroniques, latentes ou chroniques, les complications orbitaires sont favorisées par les difficultés de drainage des sinus.

Le rôle déclenchant appartient aux poussées de réchauffement. Le diagnostic entre sinusite chronique réchauffée et sinusite aiguë n'est pas toujours possible en l'absence d'anamnèse.

Deux mécanismes sont ici essentiels :

. La thrombose des veinules pariétales se propageant aux veines orbitaires.

. L'ostéite qui elle-même peut être due soit à la propagation directe de l'infection muqueuse, soit aux thromboses veineuses.

.../...

2 - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

=====

L'infection ayant franchi la paroi orbitaire peut se diriger en avant, superficiellement vers la paupière, ou gagner l'orbite.

. L'effraction peut être postérieure. Le périoste est alors aisément décollable ; le pus reste un certain temps dans l'espace inter-ostéopériosté : c'est le stade d'abcès sous-périosté qui comprime l'orbite sans l'envahir, mais peut entraîner une cellulite réactionnelle. La rupture de cet abcès détermine un phlegmon de l'orbite qui peut atteindre les muscles et beaucoup plus rarement le globe lui-même.

. Si l'effraction est antérieure, se produisant dans une zone où le périoste est adhérent, l'infection gagne directement la région palpébrale où il peut encore se fistuliser ; cette dernière éventualité se voit surtout dans les sinusites frontales chroniques.

3 - CLINIQUE

=====

Il est classique d'opposer deux formes cliniques :

- . la fluxion orbitaire
- . le phlegmon de l'orbite

qui peuvent d'ailleurs se succéder.

- La forme fluxionnaire

se caractérise par l'apparition brusque de manifestations orbitaires qui semblent devoir évoluer à grand fracas et qui, sans intervention orbitaire, disparaissent rapidement. On peut subdiviser cette forme clinique en deux types :

- a) Un type superficiel palpébral se caractérise par
- un oedème blanc rosé de la paupière supérieure
 - la mobilité du globe est conservée
 - le chémosis est absent ou discret
 - la palpation de l'angle interne de l'oeil est douloureuse.

Le diagnostic de sinusite est parfois difficile car les signes rhinologiques sont parfois discrets, la fluxion orbitaire apparaissant souvent lors d'un blocage du canal naso-frontal.

L'interrogatoire retrouve toujours la notion d'une infection nasale récente et d'un syndrome infectieux d'intensité variable.

L'évolution favorable rapide est habituelle sous l'action d'un traitement médical simple.

Dans les formes chroniques ou subaiguës, l'abcès palpébral se traduit par un oedème plus ou moins diffus, accompagné d'un point douloureux correspondant au sinus infecté.

Les radiographies cherchent à mettre en évidence l'existence d'une ostéite.

Une fistule palpébrale peut s'installer d'emblée.

b) Un type profond orbitaire

Le début de la fluxion orbitaire est en général brutal, lors d'une rhinite purulente, marqué par :

- une élévation thermique
- des douleurs orbitaires
- un oedème des paupières constitué en quelques heures
- des céphalées.

Puis, à la période d'état, signes fonctionnels et généraux persistent, tandis que l'aspect clinique est caractéristique :

- l'exophtalmie se constitue rapidement ; elle est en général non réductible, inféro-externe et peut s'accompagner

- d'un chémosis discret

- d'une légère hyperhémie conjonctivale

- la mobilité du globe oculaire est diminuée (paralysie possible du VI) avec diplopie

- la vision est intacte

- pupille et cornée sont indemnes

- un oedème rose au niveau de la paupière supérieure, de l'angle palpébral interne et de la racine du nez accompagne souvent ce tableau.

Les signes oculaires, strictement unilatéraux, imposent un examen des fosses nasales et des cavités annexes ; et si un doute subsiste, la radiographie permet le diagnostic.

Le pronostic repose sur le degré du chémosis, la mobilité du globe et surtout sur l'intégrité de la pupille et de la sensibilité cornéenne.

L'évolution, avec un traitement bien conduit est presque toujours favorable. Les antibiotiques associés au traitement nasal et aux corticoïdes font disparaître en quelques jours, sans séquelle, les signes oculaires et généraux.

Des formes à rechutes sont possibles, de même que des formes traînantes qui doivent faire soupçonner un abcès torpide sous-périosté.

Cependant, une forme fluxionnaire peut être le premier stade d'une suppuration de l'orbite.

- La forme suppurée

C'est le phlegmon de l'orbite, rare actuellement, à moins qu'il n'apparaisse d'emblée, en l'absence de tout traitement.

Après un début, tantôt brutal, marqué par
des douleurs orbitaires profondes, violentes
accompagnées de frissons
d'une élévation thermique importante ;

tantôt insidieux, caractérisé par une céphalée frontale d'intensité modérée,

La période d'état est rapidement constituée :

les signes généraux sont intenses : fièvre à 39° - 40°,
pouls rapide, prostration, doublés de

signes fonctionnels également très marqués :
violentes douleurs rétro-orbitaires pulsatiles
avec des paroxysmes
irradiant à l'hémiface et à la région fronto-temporale.

L'examen permet de découvrir, outre les signes propres à la forme fluxionnaire, des signes témoignant de la suppuration :

* Un oedème palpébral, supérieur et inférieur, dur, rouge puis violacé qui s'accompagne parfois de phlyctènes séro-sanguinolents.

* Le chémosis, d'abord discret, séreux, fait ensuite hernie à travers la fente palpébrale.

* L'exophtalmie suit de près l'oedème palpébral. Elle est directe, irréductible. La moindre pression engendre une douleur atroce. Elle s'accompagne bientôt d'une fixité du globe, par infiltration des muscles de la capsule de Tenon, des nerfs et de la crainte qui ressent le malade de réveiller les douleurs à la mobilisation.

L'incision évacuatrice s'impose sans attendre les signes d'irritation des nerfs ciliaires : pupille en mydriase, anesthésie cornéenne.

L'évolution est fonction du traitement mis en oeuvre.

Le drainage et le traitement médical permettent dans la plupart des cas une guérison sans séquelles pouvant atteindre la cornée, le nerf optique, la rétine ; mais l'atteinte du globe oculaire doit cependant toujours être redoutée.

Un traitement trop tardif peut être responsable de complications méningo-encéphaliques ou de phlébites secondaires du sinus caverneux.

Cependant, des complications peuvent s'observer, même après un traitement correct :

amoureuse brutale

épilepsie bravais-jacksonnienne

thrombophlébite caverneuse d'emblée.

De nombreuses formes cliniques ont été décrites :

- La forme ostéomyélitique aiguë, rare. Son pronostic est réservé, en raison de la fréquence des atteintes cérébrales.

Elle apparaît au cours d'une sinusite frontale suraiguë d'origine grippale, ou au cours d'une poussée de réchauffement d'une sinusite chronique.

- Des formes subaiguës se manifestant

. soit par un phlegmon de l'orbite d'allure moins bruyante et qui entraîne volontiers une névrite optique sans intervention par orbitotomie interne.

. soit par un abcès palpébral de début insidieux, avec des signes de type sinusien, plutôt qu'orbitaire : l'œdème local finit par laisser place à une collection fluctuante qui se fistulise à la peau si l'on n'intervient pas.

- Les formes traînantes font hésiter longtemps sur l'existence ou l'absence de la suppuration. Le refroidissement n'est obtenu qu'avec peine, avec l'aide de la vaccinothérapie associée aux antibiotiques.

4 - DIAGNOSTIC

=====

Toute affection inflammatoire de l'orbite exige la consultation de l'oto-Rhino-laryngologiste.

Le diagnostic de sinusite, parfois soupçonné par la clinique, est en général facilement confirmé par la radiographie suivant diverses incidences.

La sinusite pose peu de problèmes diagnostiques.

La maladie de Wegener, quand elle provoque des manifestations orbitaires a déjà détruit avec évidence une partie des fosses nasales.

Le granulome éosinophile peut induire en erreur. La lésion se présente comme une tumeur de la paupière supérieure, mais l'intervention ramène un liquide inhabituel et du tissu de granulation avec de nombreux polynucléaires éosinophiles.

La radiographie montre une géode dans le frontal qui n'a rien de caractéristique.

Souvent le curetage de la lésion osseuse suffit à apporter une guérison définitive si le granulome éosinophile est isolé. Mais d'autres localisations peuvent être découvertes.

5 - TRAITEMENT

=====

- Traitement de la complication orbitaire

* Dans la forme fluxionnaire

Les antibiotiques doivent être administrés à doses massives.

L'adjonction, pour certains, de corticoïdes, accélère la fonte des manifestations oedémateuses.

* Dans les formes suppurées

L'indication du drainage est absolue sous couvert d'antibiotiques.

Le geste chirurgical est, dans un premier temps, limité à l'évacuation de la collection suppurée.

Puis, doit être envisagée la cure chirurgicale de la sinusite causale afin d'éviter les récidives.

- Traitement de la sinusite

* Sinusites aiguës

L'essentiel est d'assurer le drainage de l'orifice du sinus, mais tout geste agressif doit être proscrit en période aiguë. On s'aidera donc de vasoconstricteurs ou de méchages du méat moyen à la cocaïne.

* Sinusites chroniques

La cure chirurgicale de la sinusite doit être pratiquée après refroidissement de la poussée responsable de la complication, sous couvert d'antibiotiques.

D - COMPLICATIONS OCULAIRES

Les affections du globe lui-même sont rares en pathologie sinusienne, et encore plus rares en ce qui concerne les sinusites frontales.

Après une période où l'on attribuait facilement à une sinusite toute manifestation oculaire, on a tendance à être actuellement beaucoup plus critique.

Parmi les théories pathogéniques, celle que l'on retient habituellement est une théorie qui s'appuie sur des phénomènes d'allergie bactérienne.

Les paralysies oculomotrices sont encore plus exceptionnelles.

Dans le cadre des sinusites frontales, elles ne peuvent s'observer qu'au cours d'une cellulite ou d'un phlegmon de l'orbite.

TRAITEMENT

DES SINUSITES FRONTALES

Un traitement bien adapté de la sinusite frontale constitue sans aucun doute le meilleur traitement -qui doit être préventif- des complications.

Ce traitement comporte trois étapes :

- . Traitement correct de la sinusite frontale aiguë
- . En éviter les récurrences
- . Traitement de la sinusite frontale chronique

A - TRAITEMENT DE LA SINUSITE FRONTALE AIGUË

=====

Antibiotiques, sulfamides simples, sulfamides-retard associés ou non aux vaccins ont transformé le pronostic de la sinusite frontale aiguë à manifestations fluxionnaires sévères.

Mais le drainage correct du sinus malade demeure l'objectif essentiel.

Le repos, la simple stimulation des moyens de défense, les vasoconstricteurs régulièrement instillés à l'étage moyen des fosses nasales grâce à une position correcte de la tête suffiront dans les cas simples.

Ce traitement doit être d'autant plus prolongé qu'il ne s'agit pas d'un accident isolé mais d'une récurrence.

B - LA PREVENTION DES RECIDIVES

=====

Un bilan naso-sinusien minutieux clinique doit être établi sans délai.

Tout ce qui peut gêner la ventilation correcte de la fosse nasale (déviation haute de cloison, hypertrophie des cornets) doit être corrigé.

On cherche la raison d'un mauvais drainage au niveau de l'étage moyen : méat moyen fermé (bulle ethmoïdale hypertrophiée, tête de cornet moyen bulleuse ou refoulée par une cloison déviée).

Une petite chirurgie endo-nasale sera efficacement conseillée dans ce cas. Des clichés successifs devront vérifier le retour d'une bonne transparence sinusienne avec réapparition du liseré compact net sur le négatif.

Le bilan médical ne sera pas négligé et les malade exposés à la constitution à bas bruit de lésions chroniques sont justiciables de cures sulfureuses.

C - LE TRAITEMENT DE LA SINUSITE FRONTALE CHRONIQUE

=====

Si malgré le traitement du terrain la médication anti-infectieuse, les vaccins, l'usage des vasoconstricteurs locaux, la mise en état des fosses nasales, les signes de la sinusite frontale persistent de façon inquiétante au-delà de six semaines, il faut admettre une grande probabilité de passage à la chronicité et une action directe sur le sinus frontal devient indispensable, avec encore à ce stade de grandes chances de guérison.

1 - Méthodes

=====

* La trépanoponction

Ce geste ne s'effectue qu'après un traitement antibiotique massif pendant une période de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Ce traitement sera prolongé quelques jours après l'ablation de la canule frontale.

La trépanoponction consiste en un forage transcutané de la paroi antérieure du sinus frontal, suivi de la pose à demeure d'une canule.

Cette intervention doit être effectuée en milieu hospitalier.

Matériel :

Trocart de Hartmann

Ou appareillage de Lemoyne

Ou drain de matière plastique

L'anesthésie locale se fait par injection de un centimètre-cube de novocaïne ou xylocaïne à 1 % au point d'élection de la ponction. Celui-ci se trouve sur la bissectrice de l'angle droit formé, du côté malade par la ligne horizontale passant par les deux trous sus-orbitaires et la ligne verticale médiane. Il est situé à un centimètre du sommet de l'angle.

Technique :

Après repérage des limites exactes et de la profondeur du sinus sur des radiographies de face et de profil, on ponctionne les téguments à l'aide du trocart pointu jusqu'au périoste, ou mieux, à l'aide d'un bistouri à lame étroite. Pendant cette manoeuvre, un aide maintient les téguments entre deux doigts pour éviter le glissement ultérieur des plans l'un sur l'autre.

La mèche hélicoïdale est réglée à la longueur de huit à douze millimètres selon la profondeur du sinus ; elle est introduite dans le trajet préalablement créé par le bistouri jusqu'à l'os.

La mèche perce brusquement la paroi antérieure du sinus. Elle est alors retirée et remplacée par le trocart muni de son mandrin mousse. Le trocart est laissé en place ; le mandrin n'est enlevé que lors des lavages.

Une anesthésie générale est parfois nécessaire chez les sujets pusillanimes ; une sonde trachéale à ballonnet est alors nécessaire pour permettre, sans risque, pour l'arbre respiratoire, le déblocage et le lavage du sinus.

Résultats :

Le pus recueilli par aspiration transcanulaire est examiné avec soin afin de déterminer avec plus de certitude quelle sera la thérapeutique la plus efficace.

. Si le blocage est nul ou faible, il cède aisément à une pression modérée, et la camule sera retirée vers le cinquième ou le sixième jour.

La sinusite est guérie, ce qui ne veut pas dire que le malade soit définitivement à l'abri d'un nouvel accès de sinusite frontale. Mais rien alors n'empêcherait, s'il le fallait, d'avoir à nouveau recours à la trépanoponction dans un premier temps.

. Si le blocage est partiel, avec beaucoup de douceur on parvient malgré tout à faire passer un peu de liquide par le méat moyen. Au bout de deux à trois jours, le passage est de plus en plus facile ; la perméabilité est rétablie.

Parfois, la sténose inflammatoire est plus serrée, et le passage de quelques gouttes par la fosse nasale n'est obtenu qu'au prix de vives douleurs dûes à l'hyperpression intra-sinusienne.

Pour éviter ces algies et favoriser l'évacuation du liquide introduit, on a l'habitude de placer deux drains dans le sinus frontal ; le liquide refluera par le deuxième.

. Si le blocage est total, le pronostic s'en trouve assombri. Le blocage peut être ^{1e} fait d'un oedème inflammatoire considérable constitué sur tout le trajet du canal naso-frontal.

Si le blocage est irréductible, les poussées inflammatoires ont fini par entraîner une véritable sténose cicatricielle organisée. Ou bien il s'agit d'un blocage par soupape, une fongosité ou un polype formant un clapet sur l'ostium intra-sinusien du canal naso-frontal et toute tentative de forcer le blocage par une pression endo-sinusienne ne fait qu'augmenter et compléter le blocage. Celui-ci laisse présager des récidives.

* En cas d'échec de la trépanoponction

Il faudra drainer chirurgicalement le sinus frontal. Deux voies d'abord peuvent être utilisées.

Par un abord direct du sinus frontal, soit au niveau de sa paroi inférieure, soit au niveau de sa paroi antérieure en respectant le rebord orbitaire.

Par une intervention de type De Lima, où l'on aborde le sinus maxillaire par voie sous-labiale. On curette l'ethmoïde, et en fin d'intervention, on aborde le sinus frontal par son plancher ; le curetage est effectué par cette voie.

Cette intervention est insuffisante à elle seule en raison des cloisonnements fréquents des sinus frontaux aussi est-elle complétée par un abord direct du sinus frontal.

La communication naso-frontale est rétablie par un élargissement du canal naso-frontal, mais celui-ci se rétrécit souvent secondairement. Aussi, pour éviter les synéchies, il est possible de placer un drain dans le canal naso-frontal pendant plusieurs semaines.

* L'exclusion du sinus frontal

Autrefois réservée aux récidives, elle est parfois réalisée d'emblée par certains auteurs.

Cette intervention a un double but :

- . combler définitivement le sinus malade par une inclusion tissulaire
- . supprimer toute communication avec la fosse nasale, source de réinfection.

On aborde directement le sinus frontal qui sera cureté avec soin et on termine l'intervention en obstruant le canal naso-ethmoïdo-frontal par une greffe aponévrotique ou un fragment osseux. La cavité est parfois comblée par un tissu graisseux.

Mais les avantages de cette méthode sont essentiellement théoriques, car même au prix de gros sacrifices esthétiques il est pratiquement impossible d'effacer totalement la cavité du sinus frontal. Cette cavité résiduelle reste plus ou moins en communication avec la fosse nasale car la greffe ou le tissu osseux se résorbe et reste ainsi exposée à une infection ascendante.

2 - Indications

* En cas de sinusite frontale isolée, la trépanoponction est le moyen le plus puissant permettant d'espérer une guérison par une petite intervention conservatrice.

* La sinusite frontale, élément d'une pansinusite unilatérale

Dans ce cas, l'intervention doit comporter un temps ethmoïdal (De Lima) associé à un abord direct du sinus frontal.

* Les pansinusites bilatérales ont une évolution dominée par la notion de terrain, et c'est alors le traitement constant de celui-ci, l'hygiène physique, des cures sulfureuses ou arsenicales qui sont au premier plan. Mais on peut parfois être amené à pratiquer une trépanoponction bilatérale.

D - CONCLUSION

=====

Aucun traitement chirurgical n'amène la guérison des sinusites frontales de façon constante. Ce fait explique le nombre de méthodes proposées.

Après exclusion du sinus frontal, le canal naso-frontal peut se reperméabiliser en partie par résorption du matériel utilisé (aponévrose, tissu osseux), mais

Lorsque l'on tente d'élargir le canal naso-frontal, il se produit assez fréquemment des synéchies au cours de l'évolution.

Le traitement des sinusites frontales est très décevant car il ne peut pas toujours éviter les récurrences d'infection.

CONCLUSION

Le diagnostic de sinusite est un diagnostic difficile. Il faut reconnaître cette affection, la traiter à temps sans jamais la négliger et après la période aiguë, entreprendre un traitement de fond dont les modalités sont déterminées par la notion de terrain.

En l'absence d'efficacité de ce traitement de fond, on est amené à recourir à la chirurgie, tout en sachant que les diverses méthodes proposées se heurtent à des inconvénients. En effet :

- Dans toute intervention chirurgicale où l'on est amené à sacrifier la muqueuse sinusienne, elle ne régénère pas avec sa spécificité première, ce qui entraîne une perturbation définitive de la fonction.

- Le canal naso-frontal dont on connaît la susceptibilité peut ne pas se reperméabiliser.

- Une exclusion n'est pas toujours non plus une solution définitive.

Ainsi, ce n'est que par un traitement médical précoce des sinusites frontales que l'on peut espérer voir diminuer la fréquence des complications, déjà réduite depuis l'antibiothérapie.

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES ET ARTICLES GENERAUX

1 - ARMAND-BERNADETTE

Fréquence et Evolution des sinusites de l'enfant
(Enquête sur 430 cas et étude de 212 cas de sinusites
suivies pendant plus de trois mois)

Clermont-Ferrand. Impr. Cherasse, 1966
Thèse Méd. Clermont-Ferrand, 1966, n° 21.

2 - AUBRY LEMARIEY

Précis d'Oto-Rhino-Laryngologie
Masson et Cie.

3 - BROWN

Sinusite frontale
Laryngoscope, 1946, T. 56, 116.

4 - CAPELLA G.

Anatomie pathologique des sinusites
Comm. Soc. d'ORL de Bordeaux et du Sud-Ouest, 5-6 Juil. 1958

5 - CONRAUX C.

Les sinusites
Intégré CHU, 1971, 25, n° 265, 45-59.

6 - DEBAIN J.J.

Sinusites frontales
Enc. Méd. Chir. 20430, D 10.

7 - JOHNSON

Sinusite frontale aiguë
Archives of Oto-Laryngol., 1948, T. 47, 165.

8 - PORTMANN G. et Coll.

Traité d'Oto-Rhino-Laryngologie
Doin Ed. 1960, tome I.

9 - SCHMITT J.G.

Sinusites aiguës et chroniques
France Méd. 1970, T33, n° 7, 297-302.

10 - TERRACOL J.

Les sinusites de l'enfance

Rapport à la Société Française d'ORL, 1948.

11 - TERRACOL J. AUBRY M.

Les maladies des cavités annexes des fosses nasales

Masson et Cie, 1964.

12 - TERRACOL GUERRIER

Les sinusites de l'enfance

Monographies ORL internationales

Masson et Cie Edit. Paris 1958.

ANATOMIE - PHYSIOLOGIE

13 - ASHIKAWA R. OKIHISA T. et al.

La morphologie de la partie postérieure des sinus nasaux et son importance clinique.

Congrès Intern. d'ORL (Tokyo) 1965, T. 8, 106, Communic.

14 - FLOTTES L. RIU R. LE DEN R.

Physiologie des sinus

Enc. Méd. Chir. ORL 20416, A 10.

15 - JOVANOVIĆ S. SAVIĆ D. et Al.

De l'intérêt chirurgical de la paroi et de l'angle postérieurs du sinus frontal.

Ann. Otolaryng. (Paris), 1966, T. 83, n° 6, 427-432.

16 - JOVANOVIĆ S. SAVIĆ D. et Al.

Etude anatomo-clinique des prolongements du sinus frontal. Intérêt de l'examen stratigraphique.

Ann. Otolaryng. (Paris), 1966, T. 83, n° 7-8, 555-562.

17 - LEGENT F. PERLEMUTER L. VANDENBROUCK C.

Cahiers d'anatomie ORL - cahier 2 - Fosses nasales Pharynx.

Masson et Cie Ed.

18 - MESSETKLINGER W.

On the drainage of the normal frontal sinus of man

Acta Oc.Laryng. (Stokholm), 1967, T. 63, n° 2-3, 176-181.

- 19 - TERRACOL J. ARDOUIN P.

Anatomie des fosses nasales et des cavités annexes
Maloine Ed. 1965.

COMPLICATIONS CRANIO-ENCEPHALIQUES

- 20 - BARRE C.

Aspect actuel des abcès du cerveau d'origine otitique et
sinusienne (à propos de huit cas).

Thèse Paris 1963, n° 626, 39.

- 21 - BLUESTONE C.D. STEINER R.E.

Complications intracrâniennes de la sinusite frontale
aiguë.

Int. Méd. Dig. Juin 1965, T. 81, n° 6, 222.

- 22 - BLUM J. DOCHE DE LAQUITAINE L.

Un cas d'ostéite du frontal avec pachyméningite d'origine
sinusale

Ann. Oto-Laryng. 1955, T. 72, n° 10, 833-834.

- 23 - BOUCHE J. FRECHE C.

Troubles nerveux d'origine sinusienne

Enc. Méd. Chir. ORL, 20480, H 10.

- 24 - BOUCHE J. FRECHE C. et Al.

Ostéite du frontal avec abcès extra-dural sur mauvaise
indication de trépanoponction frontale

Ann. Oto-laryng. (Paris) 1971, T. 88, n° 3, 194-196.

- 25 - BURGER

Ostéomyélite aiguë du frontal

Congrès allemand d'ORL, 1954, Zentralbl, T. 51, 22.

- 26 - CALVET J. COLL J.

Méningite d'origine sinusienne à forme de coma vigile

Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 1959, T. 31, n° 7, 443-445.

- 27 - CZADILEK A.

Ostéomyélitis und epidural abszess bei einer foudroyant
verlanfenden pansinusitis

M Schr. Ohrenheilk, 1971, T. 105, n° 3, 135-136.

28 - DEBAIN J.J.

Les abcès du cerveau (diagnostic et traitement actuels)
Problèmes actuels d'ORL, 1964, 193-204.

29 - DEBAIN J.J. SJARDET J. CHOUARD

Enseignements tirés de 4 cas d'abcès du cerveau
Ann. Oto-Laryng. 1963, T. 80, n° 4-5, 305-308.

30 - DE SANSON R.D. KOS J. HUNGRIA H.

Complications intra-crâniennes des sinusites frontales
Rev. Bras. Cir. Mai 1952, T. 23, n° 5, 409-420.

31 - FRASER

Sinusite frontale aiguë avec ostéomyélite
Journ. of Laryng. a. Otol. 1957, T. 71, 781.

32 - GIGNOUX CARRE

Encéphalite aiguë non suppurée ou phlébite cérébrale au
cours d'une sinusite frontale
J. Franç. ORL, 1954, T. 3, 930-932.

33 - GLASS

Un cas d'ostéomyélite du frontal à la suite d'une sinusite
frontale, traité par la chirurgie et la pénicilline.
Journ. Laryng. a. Otol., 1948, T. 62, 310.

34 - GREINER G.F. et Coll.

Rôle de la corticothérapie dans l'apparition des compli-
cations cérébroméningées des sinusites
Rev. Oto-Neuro-Opht. 1967, T. 39, n° 3, 141-146.

35 - GREINER G.F. et Coll.

Complications endocrâniennes, otogènes et rhinogènes
Rev. Oto-Neuro-Opht. 1970, T. 42, n° 5, 294-298

36 - GREINER G.F. MAITRE B. et al.

Complications endocrâniennes et orbitaires d'une sinusite
frontale aiguë
Rev. Oto-Neuro-Opht. 1971, T. 43, n° 6, 266-271.

37 - GRIMAUD R. ARNOULD G. MIDON J.

Oedème cérébral au cours d'une sinusite frontale aiguë
Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 1958, T. 30, 356-360

38 - GROS C.

Le traitement des abcès cérébraux du lobe frontal
d'origine sinusienne

Journal Français d'ORL, 1957, T. 6, n° 2, 294-298.

39 - HARNER S.G. HEWEL R.C. et Al.

Treatment of frontal osteomyelitis

Laryngoscope (St-Louis) 1969, T. 39, n° 7, 1281-1294.

40 - HENNEBERT D.

Sinusites et algies faciales

Bruxelles Méd. 1973, T. 53, n° 3, 147-149.

41 - HOOPER R.S.

Abcès intracrânien consécutif à une infection du sinus
frontal

Méd. J. Austr., 1951, T. 1, n° 21, 756-761.

42 - HYMAN

La Terramycine et le traitement chirurgical dans un cas
d'ostéomyélite du frontal

Laryngoscope, 1950, T. 63, 340.

43 - KALINKIN V.Z. et Al.

Intracranial complications of inflammatory diseases of
the accessory sinuses of the nose in children (en russe)

Vestn. Oto-Rhino-Laring, 1972, T. 34, n° 2, 67-72.

44 - KASER R.

Affections collatérales du lobe frontal dans des infections
purulentes des sinus frontaux

Practica Oto-rhino-laryng., 1954, T. 16, n° 5-6, 286-292.

45 - KING J.T.

Sinusite frontale aiguë staphylococcique avec abcès sous-
dural suraigu fatal

Arch. Oto-laryng. 1960, T. 72, n° 3, 356-357.

46 - LEGROS M.

Les céphalées des sinusites

Nord-Est Méd. 1971, T. 2, n° 3, 151-152.

47 - LEWIS

Ostéomyélite des os du crâne compliquant une sinusite
frontale

Journé Laryng. a Laryng, 1948, T. 62, 88

48 - MANN J.W.

Complications endocrâniennes dans les sinusites frontales aiguës

Practica ORL 1965, vol. 27, n° 2, 74-78.

49 - MONTI P.C.

Le syndrome de pansinusite suppurée chronique unilatérale avec ostéite frontale

Ann. Otolaryng. (Paris) 1965, T. 82, n° 10-11, 781-784.

50 - MORIZE M.

Empyèmes sous-duraux compliquant une sinusite frontale. A propos de trois nouvelles observations

Thèse Paris 1968, n° 639, 48.

51 - MOUNIER-KUHN P. et Col.

Complications crânio-encéphaliques des sinusites frontales

J. Français d'ORL 1966, T. 15, n° 7, 853-872.

52 - MUFSON J.A. WAGNER M.

Empyème sous-dural aigu provoqué par une sinusite frontale

Arch. of Oto-laryng. 1951, T. 51, 535-540.

53 - MÜLLER H.

On the malignant osteomyelitis of the frontal bone

Füll. Orr. Gegegyog. 1965, T. 11, n° 1, 22-25 (en hongrois)

54 - OBLU N. URBANOVICI V. MANECAN M.

Abcès cérébral multiple d'origine sinusienne

Oto-rhino-laring. 1957, T. 2, n° 2, 162-164.

55 - PECH A. GARCIN M. ROUVIER P. AVIERINOS R.

Complications encéphalo-méningées des sinusites. Leur fréquence actuelle.

J. Français d'ORL, 1963, T. 12, n° 1, 147-161.

56 - PERLOWSKI H. SZCEPANSKI J. et Al.

Frontal bone injuries complicated with unrecognized purulent sinusitis

Pol. Tyg. Lek. 1966, T. 21, n° 45, 1729-1730.

57 - PIQUET J.

Encéphalite aiguë non suppurée d'origine auriculaire ou nasale

Enc. Méd. Chir. ORL, 20167, A 10.

- 58 - PIQUET J. PIQUET J.J.
Abscess encéphaliques
Enc. Méd. Chir. ORL, 20160 A 10.
- 59 - PIQUET J. PIQUET J.J.
Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasales et sinusiennes
Enc. Méd. Chir. ORL, 20445 A 10.
- 60 - PIQUET J. PIQUET J.J.
Complications crâniennes et endocrâniennes des sinusites.
Doin Ed. Paris 1962.
- 61 - RAJPUT A.J. ROZDILSKY B. et Al.
Extra-dural hematoma following frontal sinusitis. Report of a case and review of the literature.
Arch. Otolaryng. 1971, T. 94, n° 1, 83-86.
- 62 - ROJSKJAER C.E.
L'ostéomyélite diffuse, avec des considérations particulières sur les relations avec le sinus frontal
Acta Oto-laryng. 1946, T. 34, 445.
- 63 - SHUSTER B.H. HINTON C.D. SHUSTER A.R.
Abscess cérébral du lobe frontal compliquant une pansinusite: relation d'un cas opéré et guéri
Arch. Otolaryng. 1951, T. 53, n° 6, 655-657.
- 64 - SIMPSON
Traitement de l'ostéomyélite des os du crâne provenant d'une sinusite frontale ou d'une ethmoïdite
Ann. of Otol. 1951, T. 60, 399.
- 65 - SPRECHER
Sinusite frontale compliquée avec ostéomyélite
J. Français d'ORL 1959, T. 8, 439
- 66 - STONE S.
Cérébrite aiguë probablement secondaire à une sinusite frontale
J. Pédiat. 1952, T. 40, n° 6, 788-792.

67 - TAVANI

Ostéomyélite du frontal et phlébite du sinus longitudinal supérieur à la suite d'une sinusite frontale aiguë. Guérison.

Otol. Ital. 1948, T. 17, 251.

68 - TERRACOL J. PIQUET J.

Les méningites d'origine naso-sinusienne

Montpellier méd. 1959, T. 102, n° 5, 464-481.

69 - UNGERECHT K.

Intrakranielle komplikationen der stirnbeinosteomyelitis im zeitalter der antibiotica

Arch. Klin. Exp. Ohr. Nas, u Kehl-k-Heilk, 1972, T. 202, n° 2, 592-595.

70 - WASSERMAN D.

Acute paranasal sinusitis and cavernous sinus thrombosis

Arch. Otol. 1967, T. 86, n° 2, 205-209.

71 - WAYOFF M. MONTAUT J. RENARD MEDOT (Melle)

Empyème sous-dural, complication d'une sinusite frontale aiguë chez un enfant de dix ans

Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 1965, T. 37, n° 1, 46-50.

72 - WEBER M. LABAYEY P. et Al.

Etat de mal partiel moteur, complication post-opératoire immédiate d'une sinusite frontale. Considérations physio-pathologiques

Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 1971, T. 43, n° 6, 260-266.

73 - WEISMANN-NETTER R. CASTAN A.

Méningites et états méningés itératifs après évidemment chirurgical des sinus

B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1957, T. 73, n° 1-2, 28-30.

74 - WILD C. ISCH F. LAFON J.C.

Sinusite frontale suppurée aiguë avec atteinte cérébrale Guérison.

Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 1953, T. 25, n° 6, 343-346.

75 - ZAKRZEWSKI J. OBREHOWSKI A.

On treatment of frontal osteomyelitis due to frontal sinusitis (en polonais)

Otolaryng. Pol. 1969, T. 23, n° 3, 355-358.

COMPLICATIONS OCULO-ORBITAIRES

- 76 - ARDOUIN P. MERCIER A. CARRAT R. JEZEGABEL C.
Les complications orbito-oculaires des sinusites
Ouest Méd. 1961, T. 14, n° 9, 408.
- 77 - CORDIER J.
Complications oculo-orbitaires des sinusites
Rev. Méd. Nancy, Janvier 1955.
- 78 - CORDIER J.
Les manifestations ophtalmologiques dans les affections
naso-sinusiennes
Enc. Méd. Chir. ORL, 20410 A10
- 79 - FLISS A.
Manifestations orbitaires d'origine sinusale : quelques
cas rares.
Ann. Otolaryng. 1960, T. 77, n° 1-2, 53.
- 80 - GIL-TUTOR E.
Consideraciones sobre un caso de piocèle fronto-ethmoïdo-
esfenoidal exteriorizado en orbita
Acta Oto-rino-laring. Españ. 1969, T. 20, n° 4, 63-74.
- 81 - GREINER G.F. MAITRE B. et Al.
Complications endocrâniennes et orbitaires d'une sinusite
frontale aiguë
Rev. Oto-Neuro-Opht. 1971, T. 43, n° 6, 266-271.
- 82 - HENNEBERT P.E.
Sinusite ethmoïdo-frontale avec manifestations orbitaires.
Syndrome de Morgagni-Stewart-Greeg-Morel. Méningiome.
Diagnostic différentiel
Acta Oto-rhino-laryng. Belg. 1973, T. 27, n° 1, 79-82.
- 83 - KARYTOWSKI
Complications oculaires et orbitaires des sinusites
Otolaryngologia polska 1959, T. 13, N° 1-2.
- 84 - LEMAITRE F.
Les complications orbito-oculaires des sinusites
Rapport à la Soc. Franç. d'ORL, Paris 1921.

85 - MANOS M.

Complications orbitaires des sinusites

An. Soc. Otorinolaringol. andaluza, 1958, n° 7, 299.

86 - MERCHER A. et Coll.

Les exophtalmies de cause naso-sinusienne

Gaz. Méd. de France 1961, T. 68, n° 23, 2847.

87 - MOUNIER-KUHN P. et Coll.

Phlegmon de l'orbite révélateur d'une mucocèle du sinus frontal

Journ. Franç. d'ORL 1964, n° 7, 829.

88 - NAUMANN W.H.

Orbitale komplikationen bei entzündlichen nebenhöhlenerkrankungen

Z. Laryng. Rhinol. 1973, T. 52, n° 5, 321-324.

89 - PINEL J.

Manifestations ophtalmologiques des affections du nez et des sinus de la face

Enc. Méd. Chir. OPH. 21470 B 10

90 - PLESNIER H. COPPEZ L.

Complications orbitaires d'origine ethmoïdo-frontale

Rev. Laryng. 1953, T. 74, n° 11-12, 605.

91 - THIEBAUT F. et Coll.

Exophtalmie aiguë bilatérale consécutive à une pansinusite

Rev. Oto-neuro-ophtal. 1953, T. 25, n° 7, 433.

TRAITEMENT DES SINUSITES

92 - BERGARA A.R.

The obliteration of the sinus in the treatment of frontal chronic sinusitis

Vol. 1, 35-45, Tr. of the second Pan

American Congress of ORL and broncho-oesophagolog.

Montevideo - Uruguay 1950

- 93 - BERGARA A.R. ITOIZ O.A.

Present status of the surgical treatment of chronic frontal sinusitis

Arch. Otolaryng. 1955, T. 61, 616.

- 94 - BOSLEY W.R.

Osteoplastic obliterations of the frontal sinuses
A review of 100 patients

Laryngoscope (St-Louis) 1972, T. 82, n° 8, 1463-1476.

- 95 - BOURGUET J. BOURDINIERE J. JEZEQUEL J.

Indications thérapeutiques dans les sinusites

La revue du Prat. 1970, T. 20, n° 20-21, 3299-3302.

- 96 - FREEMAN J.C. DOBRY C. Et Al.

An unusual case of chronic frontal sinusitis : treatment by osteoplastic surgery

Laryngoscope (St-Louis) 1972, T. 82, n° 2, 303-307.

- 97 - GLASENAPP G.B.

The roentgen picture of the frontal sinus after operation

Z. Lar.Rhin. 1968, T. 47, 205.

- 98 - GOODALE R.

The radical oblitative frontal sinus operation. A consideration of technical factors in difficult cases

Ann. ORL 1958, T. 68, 271.

- 99 - GOODALE R.

Obliteration of the frontal sinus

Ann. Otol. (St-Louis) 1965, T. 74, n° 3, 831-840.

- 100 - GOODALE R.L.

Chirurgie ostéoplastique antérieure du sinus frontal

Congrès Intern. ORL (Tokyo) 1965, T. 8, 92, communic.

- 101 - GOODALE R. MONTGOMERY W.

Technical advances in osteoplastic frontal sinusotomy

Arch. Otolaryng. 1964, T. 79, 522.

- 102 - GRIMAUD R. PERRIN G.

Chirurgie du sinus frontal

Congrès Franç. d'ORL, C.R., 1964, T. 61, 91-92.

- 103 - HAUK I. IRAL M. SEBOK A.
Experiences in the treatment of acute frontal sinusitis
Full.Orr.Gegegyog. 1967, T. 13, n° 1, 55-57 (en hongrois).
- 104 - KAMIO T.
Une opération extra-nasale modifiée du sinus frontal
Congrès Intern. ORL (Tokyo) 1965, T. 8, 95.
- 105 - KIRCHNER F.R. TOLEDO P.S. et Al.
Modified osteoplastic approach to the frontal bone, sinuses
and or the orbit
Laryngoscope (St-Louis) 1967, T. 77, n° 9, 1706-1713.
- 106 - LEHMAN R.
Frontal sinus surgery
Acta Oto-laryng. (Stokholm) 1970, Suppl. 270, 1-21.
- 107 - LEMOYNE J.
Conceptions nouvelles du traitement chirurgical de la
sinusite frontale chronique
Bul. Acad. Nat. Méd. 1967, T. 151, n° 15-16, 282-286.
- 108 - LEMOYNE J.
Traitement chirurgical des sinusites frontales chroniques
(Communication sinuso-nasale ou exclusion ?)
Cah. Oto-Rhino-Laryng. 1967, T. 2, n° 3, 287-194.
- 109 - LEMOYNE J.
La chirurgie du sinus frontal
Enc. Méd. Chir. ORL 20430 D 20
- 110 - LEMOYNE J.
Le point sur la trépanoponction du sinus frontal
Ann. D'Oto-laryng. (Paris) 1974, T. 91, n° 1-2, 5-12.
- 111 - LEMOYNE J. FLEURY P. et Al.
Discussion sur quelques points de technique chirurgicale
dans le traitement des sinusites frontales chroniques
Ann. Otolaryng. (Paris) 1968, T. 85, n° 2, 121-130.
- 112 - LEVY-PINTE S. - SMELER-BERKEWSKY J. et Al.
La sinusitis frontal chronica en la era antibiotica
Acta Otorinolaring. Ibero-amer. 1967, T. 18, n° 5, 472-479

113 - MACBETH R.G.

The osteoplastic operation for chronic infection of the frontal sinus

J. Laryng. Otol. 1954, T. 68, 465.

114 - MACBETH R.

An osteoplastic operation for chronic disease of the frontal sinuses

Int. Rhinol. 1967, T. 5, n° 1-2, 5-14.

115 - MARSHALL H.F. DAWES J.D.

The lateral approach to the frontal sinus - its advantages and disadvantages

J. Laryng. 1969, T. 83, n° 11, 1089-1098.

116 - MELON J.

L'oblitération chirurgicale du sinus frontal

Acta Oto-Rhino-Laryng Belg. 1970, T. 24, n° 6, 776-788.

117 - MELON J. DEMANEZ J.P.

Le traitement chirurgical par voie exocrânienne des brèches ostéoméningées de l'étage antérieur du crâne

Acta oto-rhino-laryng. Belg. 1972, T. 26, n° 3, 332-335.

118 - MONTGOMERY W.

Osteoplastic frontal sinus operation : coronal incision

Ann. Otol. (St-Louis) 1965, T. 74, n° 3, 821-830.

119 - MONTGOMERY W.

Surgery of the frontal sinuses. Trephination of the frontal sinus

Oto-laryng. Clin. North Amer. 1971, T. 4, N° 1, 97, 126.

120 - MONTSERRAT J.M.

Surgical treatment of chronic sinusitis

Int. Rhinol. 1965, T. 3, n° 1, 89-92.

121 - MORGAN N.V. ROBINSON D.

Complicated sinus disease treated by the osteoplastic flap operation

J. Laryng. 1973, T. 87, n° 6, 565-572.

122 - PAZAT P.

Abord chirurgical des sinus frontaux
Points de vue ORL 1968, T. 7, 153-160.

123 - PREOBRAZHENSKY B.S.

A modification of drainage of the fronto-nasal canal
after radical operation on the frontal sinus
Vestn. Oto-rino-laring 1968, T. 30, n° 1, 85-86 (en russe).

124 - REYNAUD J. COURSON B. et Al.

Volet ostéoplastique et "exclusion" dans la chirurgie du
sinus frontal
Bull. Méd. Fac. Méd. Pharm. Dakar 1966, T. 13, 190-197.

125 - ROMERO DIAZ E.

Puncion exploradora del seno frontal
Acta Oto-rino-laring Ibero-Amer. 1965, T. 16, n° 6, 662-672

126 - SCHWARTZMANN J.

Etat actuel de la chirurgie du sinus frontal
Rev. Laryng (Bordeaux) 1967, T. 88, n° 11-12, 777-789.

127 - SHAPIRO S.

On some changring concepts in the treatment of frontal
sinusitis
Eye, Ear, Nose, Thr.Monthly 1971, T. 17, n° 1, 24-27.

128 - TAKAHASHI R. ISOBE F. TOISAKI T.

Post-operative regeneration of the frontal sinus
Int. Rhinol. 1966

129 - TATO J.M. SIBBALD D.W. BERGAGLIO O.E.

Surgical treatment of the frontal sinus by the external
voute
Laryngoscope 1954, T. 64, 504.

130 - VAN ALYEA O.F.

Sinusite : tendances modernes du traitement
Congrès Intern. ORL Tokyo 1965, T. 8, p. 82, communic.

131 - ZONIS R. MONTGOMERY W. GOODALE R.

Frontal sinus disease : 100 cases treated by osteoplastic
operation
Laryngoscope 1966, T. 78, 1816.

Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972,

L'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'Imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 Décembre 1973

Le Président de l'Université de CAEN,

